ISSN 1561-8641

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЕ ОБЩЕСТВО КАРДИОЛОГОВ ИМ. Г.Ф.ЛАНГА
НИИ КАРДИОЛОГИИ ИМ. В.А.АЛМАЗОВА РОСЗДРАВА
ИНСТИТУТ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

44
ИНКАРТ 2006

ОФИЦИАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ВСЕРОССИЙСКОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА СПЕЦИАЛИСТОВ ПО КЛИНИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ, АРИТМОЛОГИИ И КАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

ВТОРОЙ
ВСЕРОССИЙСКИЙ
СЪЕЗД
АРИТМОЛОГОВ

14-16 ИЮНЯ
2007 ГОДА
МОСКВА

www.vestar.ru

ВЕСТНИК аритмологии

ВЕСТНИК АРИТМОЛОГИИ

РОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

ТОМ 44

JOURNAL OF ARRHYTHMOLOGY

РЕДАКТОРЫ:

А.Ш. Ревишвили	Москва
Е.В. Шляхто	Санкт-Петербург

ЗАМ. РЕДАКТОРА:

С.П. Голицын	Москва
Д.Ф. Егоров	Санкт-Петербург
С.В. Попов	Томск

ОТВ. СЕКРЕТАРИ:

В.В. Купцов	Москва
М.М. Медведев	Санкт-Петербург

ЧЛЕНЫ РЕДКОЛЛЕГИИ:

А.В. Ардашев	Москва	В.М. Тихоненко	Санкт-Петербург
Ю.Н. Беленков	Москва	Т.В.Трешкур	Санкт-Петербург
Л.А. Бокерия	Москва	И.Г. Фомина	Москва
И.М. Воронцов	Санкт-Петербург	В.А. Цырлин	Санкт-Петербург
А.Б. Выговский	Санкт-Петербург	М.А. Школьникова	Москва
Е.З. Голухова	Москва	Ю.В. Шубик	Санкт-Петербург
О.Л. Гордеев	Санкт-Петербург	В.А. Шульман	Красноярск
Ю.Н. Гришкин	Санкт-Петербург	С.М. Яшин	Санкт-Петербург
А.М. Жданов	Москва		
Р.С. Карпов	Томск	E. Aliot	Nancy, France
Е.В. Колпаков	Москва	J. Brachmann	Coburg, Germany
Д.С. Лебедев	Санкт-Петербург	J. Bredikis	Kaunas, Lithuania
В.П. Поляков	Самара	M. Haissaguerre	Bordeaux, France
Л.В. Розенштраух	Москва	J. Jalife	Syracuse, USA
А.Ф. Соколов	Москва	J. Kautzner	Prague, Czech
В.А. Сулимов	Москва	N. Marrouche	Coburg, Germany
Б.А. Татарский	Санкт-Петербург	C. Pappone	Milan, Italy

Журнал зарегистрирован Комитетом Российской Федерации по печати № 016512 от 13 августа 1997 г.

Адрес редакции: 194156 г. Санкт-Петербург, пр. Пархоменко, д. 15 НИИ кардиологии им. В.А.Алмазова Росздрава.
Сдано в набор 15.08.2006 г. Подписано в печать 15.09.2006 г. Отпечатано в ООО «Типография Правда 1906».
Адрес типографии: 195299, г. Санкт-Петербург, ул. Киришская, д. 2.
Бумага Офсет 80 г/м^2, формат 60x90 1/8. Печать офсетная. Усл. печ. л. . Заказ . Тираж 2500 экз.

Издательство ЗАО Институт кардиологической техники. Лицензия на осуществление издательской деятельности ЛР № 065572 выдана Комитетом Российской Федерации по печати 16.12.97 г.
Адрес издательства: 194214 г. Санкт-Петербург, Выборгское ш., д. 22А, ЗАО «ИНКАРТ»

Санкт-Петербургское кардиологическое общество им. Г.Ф.Ланга
НИИ кардиологии им. В.А.Алмазова Росздрава
Институт кардиологической техники
Санкт-Петербург
2006

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Е.В.Шляхто, Т.В.Трешкур, Е.В.Пармон, Д.В.Рыжкова, Е.Н.Михайлов, В.Ю.Полумисков
ВОЗМОЖНОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМИ ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ АРИТМИЯМИ ..... - 5

А.В.Ардашев, А.В.Конев, Е.А.Горбатов, С.В.Волошко, Т.Д.Бутаев
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫМИ УЗЛОВЫМИ РЕЦИПРОКНЫМИ ТАХИКАРДИЯМИ ДО И ПОСЛЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ МЕДЛЕННОЙ ЧАСТИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО СОЕДИНЕНИЯ ..... - 12

Л.А.Бокерия, А.Ш.Ревишвили, С.Г.Суханов, Н.Н.Ломидзе, В.М.Щербенев
ПРЕИМУЩЕСТВА ПРИМЕНЕНИЯ МНОГОКАМЕРНЫХ ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОВЕРТЕРОВ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРОВ У БОЛЬНЫХ С ТАХИАРИТМИЯМИ ..... - 17

А.Н.Туров, Е.А.Покушалов, П.Л.Шугаев, С.Н.Артёменко
ВЛИЯЕТ ЛИ УРОВЕНЬ ЭКТОПИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАТЕТЕРНЫХ АБЛАЦИЙ ПРЕДСЕРДНОЙ ЭКТОПИИ? ..... - 22

Т.В.Яковенко, Ю.В.Шубик, Г.П.Костюк, Т.В.Крятова
СТРУКТУРА И ДИНАМИКА НОЗОГЕННЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ. ..... - 26

П.Я.Довгалевский, О.К.Рыбак, А.Н.Бурлака, Е.В.Лазарева, Л.А.Каткова, Я.П.Довгалевский, М.Е.Раковский
ВРЕМЕННАЯ НЕГОМОГЕННОСТЬ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ: НОРМАТИВНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНОСТИ И ДИСПЕРСИИ ИНТЕРВАЛА QT И ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ ..... - 30

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

М.М.Галагудза, Е.М.Нифонтов, А.В.Сыренский, Е.И.Егорова, И.О.Блохин
ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ЗОФЕНОПРИЛА И КАПТОПРИЛА НА ВЫРАЖЕННОСТЬ РАННИХ ИШЕМИЧЕСКИХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИАРИТМИЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ..... - 35

ОБЗОРЫ

А.Ш.Ревишвили, Ф.Г.Рзаев, Р.Р.Реквава, Е.В.Любкина
АТИПИЧНОЕ ЛЕВОПРЕДСЕРДНОЕ ТРЕПЕТАНИЕ ..... - 40

О.Н.Миллер, Т.А.Бахметьева, И.А.Гусева, А.Б.Егоров, О.Н.Скурихина, А.В.Терещенко
ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННЫЕ СВЯЗИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ..... - 44

С.М.Яшин
СТИМУЛЯЦИЯ ПРИ СИНДРОМЕ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА: ОТ ЛЕЧЕНИЯ БРАДИКАРДИИ К ПРОФИЛАКТИКЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ..... - 49

ЛЕКЦИЯ

П.Г.Платонов
ПРЕДСЕРДНОЕ ПРОВЕДЕНИЕ И ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ: ЧТО МЫ ОБ ЭТОМ ЗНАЕМ? ..... - 54

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Е.А.Покушалов, А.Н.Туров, П.Л.Шугаев, С.Н.Артеменко
РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ ТРАНСПЕРИКАРДИАЛЬНЫМ ДОСТУПОМ - 58

А.В.Иванченко, С.А.Мишанин, Л.А.Марченков
КАТЕТЕРНАЯ АБЛАЦИЯ ИНЦИЗИОННОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА КЛАПАНОСОДЕРЖАЩИМ КОНДУИТОМ ПО МЕТОДИКЕ КАБРОЛЯ ..... - 62

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

И.Ш.Хасанов
СОВРЕМЕННЫЕ ЭЛЕКТРОННЫЕ ИМПЛАНТАТЫ ДЛЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОТЕРАПИИ: НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ОПТИМИЗАЦИИ ФУНКЦИИ СЕРДЦА ..... - 66

Д.С.Лебедев
СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА СТИМУЛЯЦИЮ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА: ОПЫТ БИВЕНТРИКУЛЯРНОЙ СТИМУЛЯЦИИ ..... - 70

МАТЕРИАЛЫ МЕЖДУНАРОДНЫХ КОНГРЕССОВ

ТЕЗИСЫ ..... - 74

НОВОСТИ

V РЕГИОНАЛЬНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ И ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ АРИТМОЛОГИЯ» ..... - 79

CONTENT

ORIGINAL ARTICLES

E.V. Shlyakhto, T.V. Treshkur, E.V. Parmon, D.V. Ryzhkova, E.N. Mikhailov, V.Yu. Polumiskov
POTENTIALITIES OF METABOLIC TREATMENT IN PATIENT WITH ISCHEMIC VENTRICULAR ARRHYTHMIAS ..... - 5

A.V. Ardashev, A.V. Konev, E.A. Gorbatov, S.V. Voloshko, T.D. Butaev
QUALITY OF LIVE OF PATIENTS WITH ATRIOVENTRICULAR NODAL RECIPROCAL TACHYCARDIAS BEFORE AND AFTER ABLATION OF THE SLOW PATHWAY OF ATROVENTRICULAR JUNCTION ..... - 12

L.A. Bokeriya, A.Sh. Revishvili, S.G. Sukhanov, N.N. Lomidze, V.M. Shcherbenev
ADVANTAGES OF APPLICATION OF MULTI-CHAMBER IMPLANTED CARIOVERTERS-DEFIBRILLATORS IN PATIENTS WITH TACHYARRHYTHMIAS ..... - 17

A.N. Turov, E.A. Pokushalov, P.L. Shugaev, S.N. Artemenko
DOES THE LEVEL OF ECTOPIC ACTIVITY AFFECT THE EFFECTIVENESS OF CATHETER ABLATION OF ATRIAL ECTOPIES ..... - 22

T.V. Yakovenko, Yu.V. Shubik, G.P. Kostyuk, T.V. Kryatova
STRUCTURE AND DYNAMICS OF NOSOGENIC PSYCHICAL REACTIONS IN PATIENTS WITH DIFFERENT TYPES OF ATRIAL FIBRILLATION ..... - 26

P.Ya. Dovgalevskii, O.K. Rybak, A.N. Burlaka, E.V. Lazareva, L.A. Katkova, Ya.P. Dovgalevskii, M.E. Rakovskii
TIME INHOMOGENEITY IN VENTRICULAR MYOCARDIAL REPOLARIZATION IN HEALTHY PERSONS: NORMALS OF DURATION AND DISPERSION OF QT INTERVAL AND THEIR DERIVATIVES ..... - 30

EXPERIMENTAL ARTICLE

M.M. Galagudza, E.M. Nifontov, A.V. Syrenskii, E.I. Egorova, I.O. Blokhin
INFLUENCE OF ZOFENOPRIL AND CAPTOPRIL, ANGIOTENSIN-CONVERTING ENZYME INHIBITORS, ON EXPRESSION OF EARLY ISCHEMIC VENTRICULAR TACHYARRHYTHMIAS IN EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION ..... - 35

REWIEUS

A.Sh. Revishvili, F.G. Rzaev, R.R. Rekvava, E.V. Lyubkina
ATYPICAL LEFT-ATRIAL FLUTTER ..... - 40

O.N. Miller, T.A. Bakhmet'eva, I.A. Guseva, A.B. Egorov, O.N. Skurikhina, A.V. Tereshchenko
CAUSE-EFFECT RELATIONS OF DEVELOPMENT OF ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION ..... - 44

S.M. Yashin
PACING IN THE SICK SINUS SYNDROME: FROM TREATMENT OF BRADYCARDIA TO PREVENTION OF ATRIAL FIBRILLATION ..... - 49

LECTION

P.G. Platonov
ATRIAL CONDUCTION AND ATRIAL FIBRILLATION: WHAT WE KNOW ABOUT THEM? ..... - 54

CLINICAL STUDIES

E.A. Pokushalov, A.N. Turov, P.L. Shugaev, S.N. Artemenko
RADIOFREQUENCY ABLATION OF VENTRICULAR TACHYCARDIA WITH TRANSPERICARDIAL ACCESS ..... - 58

A.V. Ivanchenko, S.A. Mishanin, L.A. Marchenkov
CATHETER ABLATION OF INCISIONAL FLUTTER AFTER THE AORTIC VALVE REPLACEMENT USING VALVE-CONTAINING CONDUIT BY THE CABROL TECHNIQUE ..... - 62

ASSISTANCE TO PRATITIONERS

I.Sh. Khasanov
RECENT ELECTRONIC IMPLANTATES FOR ELECTROCARDIOTHERAPY: NEW POTENTIALITIES OF DIAGNOSTICS AND OPTIMIZATION OF CARDIAC ACTIVITY ..... - 66

D.S. Lebedev
MODERN VIEW TO THE RIGHT VENTRICULAR PACING: AN EXPERIENCE OF BI-VENTRICULAR PACING ..... - 70

HIGHLIGHTS OF THE INTERNATIONAL SYMPOSIUM

ABSTRACTS ..... - 74

NEWS

V REGIONAL SCIENTIFIC PRACTIC CONFERENCE WITH INTERNATIONAL PARTICIPATION «CLINICAL ELECTROPHYSIOLOGY AND INTERVENTIONAL ARRHYTHMOLOGY» ..... - 79

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Е.В.Шляхто, Т.В.Трешкур, Е.В.Пармон, Д.В.Рыжкова[1], Е.Н.Михайлов, В.Ю.Полумисков[2]

ВОЗМОЖНОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМИ ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ АРИТМИЯМИ

ФГУ НИИК им. В.А.Алмазова Росздрава, [1]ФГУ ЦНИИРРИ Росздрава, [2]Учебно-научный центр УД Президента РФ

С целью изучения влияния метаболического цитопротектора мексикора на перфузию миокарда и оценки возможности его применения в комплексном лечении пациентов с ишемической болезнью сердца и ишемическими желудочковыми аритмиями обследовано 20 больных в возрасте от 32 до 71 года (средний возраст 49,5±11,5 лет), страдающих стабильной стенокардией напряжения II-III функционального класса, подтвержденной положительным результатом пробы с физической нагрузкой.

Ключевые слова: желудочковые аритмии, ишемическая болезнь сердца, мексикор, нагрузочные пробы, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, эхокардиография, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, позитронная эмиссионная томография.

To study the effect of the metabolic cytoprotector Mexicor on myocardial perfusion and to assess potentialities of its use as a part of complex treatment of coronary patients with ventricular arrhythmias, twenty coronary patients aged 32-71 years (mean 49.5±1.5 years) with II-III-class stable angina confirmed by a positive stress test were examined.

Key words: ventricular arrhythmias, coronary artery disease, Mexicor, stress tests, ECG Holter monitoring, echocardiography, one-photon gamma-camera imaging, positron emission tomography.

Аритмии - не только медицинская, но и серьезная социальная и экономическая проблема. Особенно это относится к нарушениям ритма при ишемической болезни сердца (ИБС), которая составляет примерно 75-80% среди всех заболеваний, приводящих к внезапной смерти (ВС). Основной причиной ВС у больных ИБС является фибрилляция желудочков (ФЖ), и роль желудочковых аритмий (ЖА) высоких градаций, как важнейшего маркера электрической нестабильности миокарда, общепризнанна. При этом наиболее изученными являются клинические и прогностические аспекты нарушений ритма при инфаркте миокарда (ИМ), в то время как значение ЖА в прогнозе ВС у больных хроническими формами ИБС до конца не определено. Следовательно, одна из главных задач - профилактика ВС на ранних сроках развития ИБС, остается нерешенной [1, 6, 8-10].

Одним из методов предупреждения внезапной сердечной смерти, в первую очередь, у больных ИБС является имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов. Однако кардиовертер-дефибриллятор - мера паллиативная и проблему ВС она решает лишь отчасти, а при некоторых видах желудочковых тахиаритмий не применима (частые пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии - ЖТ). Другим способом, который широко используется во всем мире для лечения ЖТ, является деструкция аритмогенного очага. Вместе с тем рецидивирование ЖА в отдаленные послеоперационные сроки, образование новых очагов эктопической активности требуют повторного вмешательства, что значительно снижает достоинства этого вида хирургического лечения. Кроме того, существуют некоторые технические сложности определения аритмогенной зоны у пациентов на фоне постинфарктного кардиосклероза.

В России до сих пор основной метод лечения ЖА при ИБС консервативный. Однако возможности консервативной терапии ишемических нарушений ритма еще более ограничены, чем некоронарогенных. Это стало очевидно после опубликования результатов исследований CAST I и CAST II (1989 и 1992 гг.), показавших недопустимость назначения препаратов I класса у пациентов с ИБС. Преобладание проаритмогенных свойств над антиаритмическими (АА) в условиях ишемизированного миокарда привело к увеличению ВС у больных ИБС, получавших энкаинид, флекаинид, морицизин. В результате, в качестве приемлемых антиаритмических препаратов (ААП) при ишемических аритмиях остались практически только 2 класса: II-ой - бета-адреноблокаторы и III-ий, - в основном амиодарон и d,l-соталол [5]. Остается добавить, что и они небезупречны в отношении, как побочных эффектов, так и проаритмогенных реакций.

Поиск эффективных лекарственных средств, обладающих АА свойствами, и, в то же время, относительно безопасных, постоянно продолжается. Так, неоднократно предпринимались попытки использования препаратов, улучшающих обмен веществ в миокарде. Начиная от глюкозо-калий-инсулиновой смеси, полиненасыщенных жирных кислот (ЖК) и заканчивая специфическими модуляторами метаболизма, такими как сукцинатсодержащие препараты (янтарная кислота), ингибиторы γ-бутиробетаин-гидроксилазы (милдронат), производные пиперазина (триметазидин, ранолазин) [2, 7, 24, 26]. Действительно, причина ишемических ЖА у больных с ИБС во многом обусловлена каскадом нарушений метаболизма, связанных с ишемией миокарда. В связи с этим, не исключено, что оптимизация метаболизма кардиомиоцитов, находящихся в условиях гипоксии и образую-

© Е.В.Шляхто, Т.В.Трешкур, Е.В.Пармон, Д.В.Рыжкова, Е.Н.Михайлов, В.Ю.Полумисков

щих очаг аритмогенеза, может привести к изменению его электрофизиологических функций [15, 21, 27].

Одним из немногих метаболических цитопротекторов, показавших АА активность в условиях экспериментальной ишемии миокарда, является новый отечественный препарат мексикор (М) [2, 12]. Особенно нас привлекли сведения о положительном протекторном эффекте препарата в отношении ЖА в условиях острой ишемии [7]. Поскольку клинические исследования по АА действию М единичны [3, 4, 11], мы сочли работу по изучению влияния М на метаболизм миокарда у пациентов с ИБС и ишемическими ЖА высоких градаций весьма актуальной.

Целью данного исследования было изучить влияние мексикора на метаболизм ЖК, перфузию миокарда и оценить его АА возможности в комплексном лечении пациентов с ИБС и ишемическими ЖА.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В открытом, неконтролируемом исследовании приняли участие 20 больных ИБС в возрасте от 32 до 71 года (средний возраст 49,5±11,5 лет), среди которых было 13 мужчин и 7 женщин. Критерием включения в исследование была стабильная стенокардия напряжения II-III функционального класса (ф.к.), подтвержденная положительным результатом пробы с физической нагрузкой (ФН), на высоте которой регистрировалась воспроизводимая ЖА высоких градаций (III-V по классификации Lown, Wolf) ишемического происхождения. 8 человек (40%) перенесли в прошлом ИМ. У 11 (55%) пациентов была гипертоническая болезнь II-III стадии. Признаки сердечной недостаточности II ф.к. по NYHA были у 5 пациентов (25%). В исследование не включались пациенты, получавшие витамин B6, триметазидин или милдронат в течение одного месяца до момента назначения М.

Помимо общеклинического обследования всем пациентам были проведены: электрокардиография (ЭКГ), холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ («Кардиотехника-4000», «Инкарт», Санкт-Петербург), пробы с ФН на тредмиле (Full Vision, USA) по стандартному протоколу Bruce. Следует отметить, что нагрузочные пробы для подтверждения воспроизводимости результатов проводились дважды: в разные дни, в утренние часы после легкого завтрака на фоне отмены антиангинальных препаратов короткого действия за 24 часа, пролонгированного - за 48 часов до исследования.

Кроме того, были выполнены эхокардиография (ЭхоКГ) («Vingmed CFM-800», «Sonotron», Германия), и радионуклидные методы исследования: однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда (ОФЭКТ) и позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) для оценки перфузии и метаболизма миокарда. Исследование проводилось на однофотонном эмиссионном компьютерном томографе (Ecam 71.61 фирмы «Siemens»). До начала терапии М всем пациентам выполнялось исследование перфузии миокарда в покое и при ФН. Из них 17 пациентам была выполнена ОФЭКТ с ^{99m}Tc-тетрафосмином и 3 - ПЭТ с ^{13}N-аммонием. Анализ результатов осуществлялся по срезам ЛЖ, выполненным по трем его осям. Оценка накопления радиофармакологического препарата (РФП) в миокарде ЛЖ проводилась с использованием полуколичественного анализа по 4-х балльной шкале, где 1 - нормальная аккумуляция перфузионного РФП (захват РФП более 70% от максимального включения в миокард), 2 - умеренно выраженные дефекты перфузии (от 50% до 70%), 3 - значительно выраженные дефекты перфузии (от 25% до 50%), 4 - перфузионные участки (от 0% до 25%).

ПЭТ с ^{11}C-бутиратом натрия (^{11}C-БН) выполнялась для оценки метаболизма ЖК в миокарде дважды: исходно и на фоне терапии М [13]. Для получения изображения, характеризующего захват ^{11}C-БН миокардом (I скан) суммировались кадры от момента окончания прохождения болюса до конца фазы накопления (3-я - 4-ая минуты от момента введения РФП). Томограммы, отражающие скорость выведения РФП из миокарда (II скан) получались суммированием последних кадров (с 21 по 22 минуту от момента введения РФП). Для интерпретации полученных результатов применялся полуколичественный анализ, с помощью которого вычислялся параметр «% выведения РФП», который косвенно отражает скорость утилизации ЖК в различных участках миокарда. Процент выведения РФП из миокарда представлял собой отношение разности SUV над зоной интереса на I скане и SUV над зоной интереса на II скане к SUV над зоной интереса на I скане выраженный в процентах. Величина SUV (Standartized Uptake Value, имп/мКи х кг) - отношение среднего значения величины накопления РФП в зоне интереса к введенной дозе и массе пациента.

Всем пациентам, соответствующим критериям включения, к индивидуально подобранной медикаментозной терапии (β-адреноблокаторы, нитраты, гиполипидемические и антигипертензивные средства, дезагреганты) был добавлен М в суточной дозе 300 мг, лечение которым продолжалось два месяца. АА эффективность М оценивалась по результатам ХМ и нагрузочных проб (количество, характер и продолжительность ЖА). При обработке данных ХМ количество ЖА рассчитывалось на 1 час. Количественные изменения после лечения считались достоверными по критериям Bigger: уменьшение числа одиночных желудочковых эктопических комплексов (ЖЭК) минимум на 75%, парных ЖЭК - на 90%, эпизодов ЖТ - на 100%.

Полученные результаты обрабатывались с помощью программы MS Office Excel 2003. Математическая обработка данных радионуклидных исследований проводилась с использованием программы ROI Tools «EcatV7.1». Для оценки достоверности различий средних в параметрических классах использовался F-тест Фишера. Доверительный интервал составлял 95%; при $p<0,05$ различия считались достоверными.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

До лечения М большинство больных субъективно нарушения ритма не ощущали, 7 из 20 пациентов указывали, что перебои и сердцебиение сопровождают стенокардию и провоцируются нагрузкой. В конце лечения М у 3 пациентов значительно уменьшились перебои и сердцебиения, связанные с ФН, 3 - совсем перестали их ощущать. В начале терапии М двое из 20 больных отметили ухудшение процессов засыпания, в связи с чем вечер-

Таблица 1.

Динамика результатов ХМ ЭКГ пациентов с ишемическими ЖА на фоне терапии мексикором

		До лечения	После лечения	ААЭ
Одиночные ЖЭК	1	20 (100%)	15 (75%)	15 (75%)
	2	189±343,4	67,6±100	
Парные ЖЭК	1	7 (35%)	4 (20%)	7 (100%)
	2	1,14±1	0,38±0,37	
Неустойчивая ЖТ	1	4 (20%)	0 (0%)	4 (100%)
	2	0,25	0	
Полиморфные ЖА	1	11 (50%)	10 (50%)	0

где, 1 - число пациентов, 2 - количество ЖА, ААЭ - достоверны антиаритмический эффект (по Bigger), расчитанный по динамике числа пациентов

ний прием М был перенесен на дневное время. Два пациента в самом начале терапии М пожаловались на появление парестезий дистальных отделов верхних конечностей, которые прошли самостоятельно через 10-14 дней без отмены препарата. До назначения М у всех пациентов был синусовый ритм, продолжительность комплекса QRS ни у кого не превысила 120 мс. ЭКГ покоя оказалась измененной у большинства больных: у 12 - умеренная гипертрофия ЛЖ, у 7 - признаки гипертрофии левого предсердия, у 9 - ограниченные нарушения внутрижелудочковой проводимости. Показатели ЭКГ на фоне терапии М существенной динамики не претерпели.

По данным ЭхоКГ ни у кого не было выявлено постинфарктных аневризм, фракция выброса ЛЖ (по Симпсону) у всех пациентов превышала 50%. Признаки нарушения локальной сократимости (зоны акинезии, гипокинезии) определялись у 8 больных.

Результаты нагрузочных проб и ХМ ЭКГ

Как уже указывалось, у всех 20 пациентов до лечения М проба с ФН оценивалась как положительная. В целом по группе толерантность к ФН была средней: 6,7±1,2 МЕТ, продолжительность нагрузки 5,7±2,4 минут, при этом тип реакции артериального давления у большинства (80%) был гипертензивный.

У 14 пациентов ЖА в покое не определялась, у 4 - до нагрузки были одиночные мономорфные, у 2 - полиморфные ЖЭК. У всех больных во время ФН отмечалось возникновение и/или нарастание имеющейся в покое желудочковой эктопической активности, что проявлялось в увеличении количества одиночных, парных ЖЭК и/или появлении пароксизмов неустойчивой ЖТ. В большинстве случаев (85%) нарастание желудочковой эктопии происходило параллельно с увеличением степени выраженности депрессии ST во время ФН, что воспроизводилось при повторных тестах.

Необходимо заметить, что в литературе до сих пор не существует четкого понятия ишемических аритмий, поэтому любая ЖА у пациентов с ИБС рассматривается как потенциально опасная, ибо считается, что причиной ВС больных ИБС в 75-90% случаев являются желудочковые нарушения ритма [16-20, 28]. В наших публикациях вопросу дифференцирования ЖА у больных ИБС на ишемические и неишемические всегда уделялось пристальное внимание. Мы приводили характеристику аритмий, согласно которой ишемическими являются ЖА, возникающие только во время ишемии миокарда, прогрессирующие вместе с ней, воспроизводимые и купирующиеся антиангинальными препаратами. По результатам работ, проведенных ранее, доказательством, что именно эти аритмии прогностически неблагоприятны, послужил факт почти 20% случаев ВС в группе пациентов ИБС и ишемическими ЖА, не получавших адекватной терапии [8, 14]. Эти данные вполне согласуются с результатами других исследователей, которые обнаружили, что у больных ИБС и нагрузочными ЖА летальность была в 3 раза выше, чем у больных, не имевших аритмий при ФН [10].

По нашим представлениям ишемия может активизировать эктопический очаг, расположенный вблизи зоны ишемии, что создает большую опасность трансформации ЖТ в ФЖ. Есть сведения, что у пациентов с ИБС субстратом для возникновения ЖА из ишемической или периишемической зоны являются участки миокарда с задержанной желудочковой деполяризацией. Так, в исследовании Corr P.B. и сотр. [15] на ишемизированном миокарде кошек in-vitro было показано выраженное нарушение формы потенциала действия, его длительности и пути распространения фронтов де- и реполяризации. В этой же работе было продемонстрировано региональное (в области ишемии) увеличение симпатической активности, что также может не только провоцировать и поддерживать ишемические нарушения ритма, но и способствовать снижению порога ФЖ.

В 4 случаях (из 20), когда ЖА высоких градаций (парные ЖЭК или ЖТ) была главной причиной прекращения пробы с ФН и, по сути, опережала другие значимые критерии прекращения теста - клинические или электрокардиографические, выполнялась фармакологическая проба с нитроглицерином. Эффект купирования аритмии, индуцированной нагрузкой, нитратами короткого действия, наряду с повышением толерантности к ФН, на наш взгляд, был еще одним аргументом в пользу ишемического происхождения ЖА. Кроме того, опосредованный АА эффект нитратов свидетельствовал в пользу предпо-

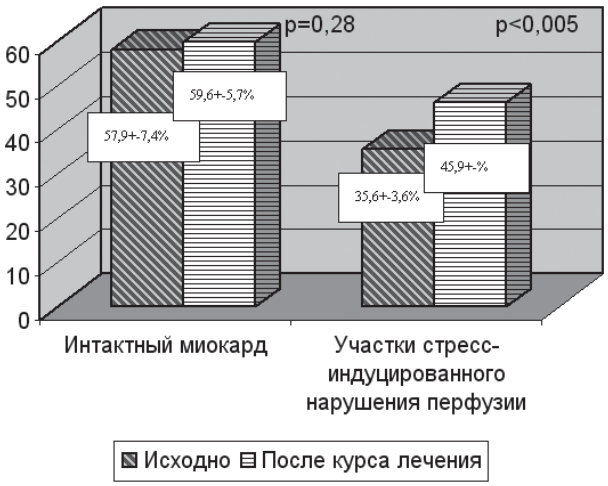


Рис. 1. Динамика среднего значения % выведения РФП из интактного миокарда и участков стресс-индуцированного нарушения перфузии до и после лечения мексикором.

ложения о близости очагов желудочковой эктопической активности и ишемии. Отчасти, в подтверждение нашим данным есть сообщения, что нитроглицерин и верапамил достоверно повышают порог ФЖ только при ишемии миокарда, не проявляя указанное действие при нормальном кровотоке [23, 27].

Результаты ХМ, проведенного до и после лечения М., представлены в табл. 1. Из таблицы видно, что до лечения М все пациенты имели ишемические ЖА высоких градаций. После двухмесячного курса М был получен достоверный АА эффект касательно одиночных, парных ЖЭК и пароксизмов ЖТ.

Результаты радионуклидных методов исследования

При исследовании перфузии миокарда у всех пациентов были выявлены обратимые дефекты перфузии, соответствующие зонам стресс-индуцированной ишемии миокарда. У 8 больных с перенесенным ИМ определялись стабильные дефекты перфузии, соответствующие участкам постинфарктного кардиосклероза. В зонах стресс-индуцированного нарушения перфузии на I скане наблюдалось снижение захвата ^{11}С-БН по сравнению с интактными отделами миокарда. На отсроченных сканах на фоне общего снижения концентрации РФП в интактном миокарде определялось замедление выведения радиоактивной метки в участках стресс-индуцированного нарушения перфузии, что объясняется накоплением промежуточных продуктов метаболизма ^{11}С-БН в зоне функциональной ишемии (рис. 1).

На фоне терапии М аккумуляция и скорость выведения ^{11}С-БН в участках постинфарктного кардиосклероза практически не изменилась. В зонах стресс-индуцированного нарушения перфузии миокарда у всех больных отмечался достоверный прирост % выведения РФП из миокарда, что свидетельствовало об увеличении скорости метаболизма ЖК в зонах гипоксии на фоне проводимого лечения. При этом у 5 пациентов отмечалось увеличение скорости выведения ^{11}С-БН из миокарда до нормальных значений. В интактном миокарде процент выведения РФП из миокарда достоверно не изменился (рис. 1). Серия рисунков (2, 4, 5, 7 - см. на цветной вклейке) иллюстрирует результаты радионуклидных методов исследования пациентов с ишемическими ЖА до и после лечения М.

В качестве демонстрации представляется клинический пример пациента Ж, 69 лет: ИБС, стенокардия напряжения I ф.к., ишемические ЖА высоких градаций.

Больной предъявлял жалобы на сердцебиения, ощущение дискомфорта за грудиной и редкие предобморочные состояния, связанные с ФН, превышающей обычную (бег, катание на лыжах).

При проведении тредмил-теста появились частые одиночные и парные ЖЭК. Критерием прекращения пробы послужила неустойчивая ЖТ с частотой желудочковых сокращений 160 уд/мин, которая купировалась самостоятельно на 1 минуте восстановительного периода. Природа индуцированной нагрузкой

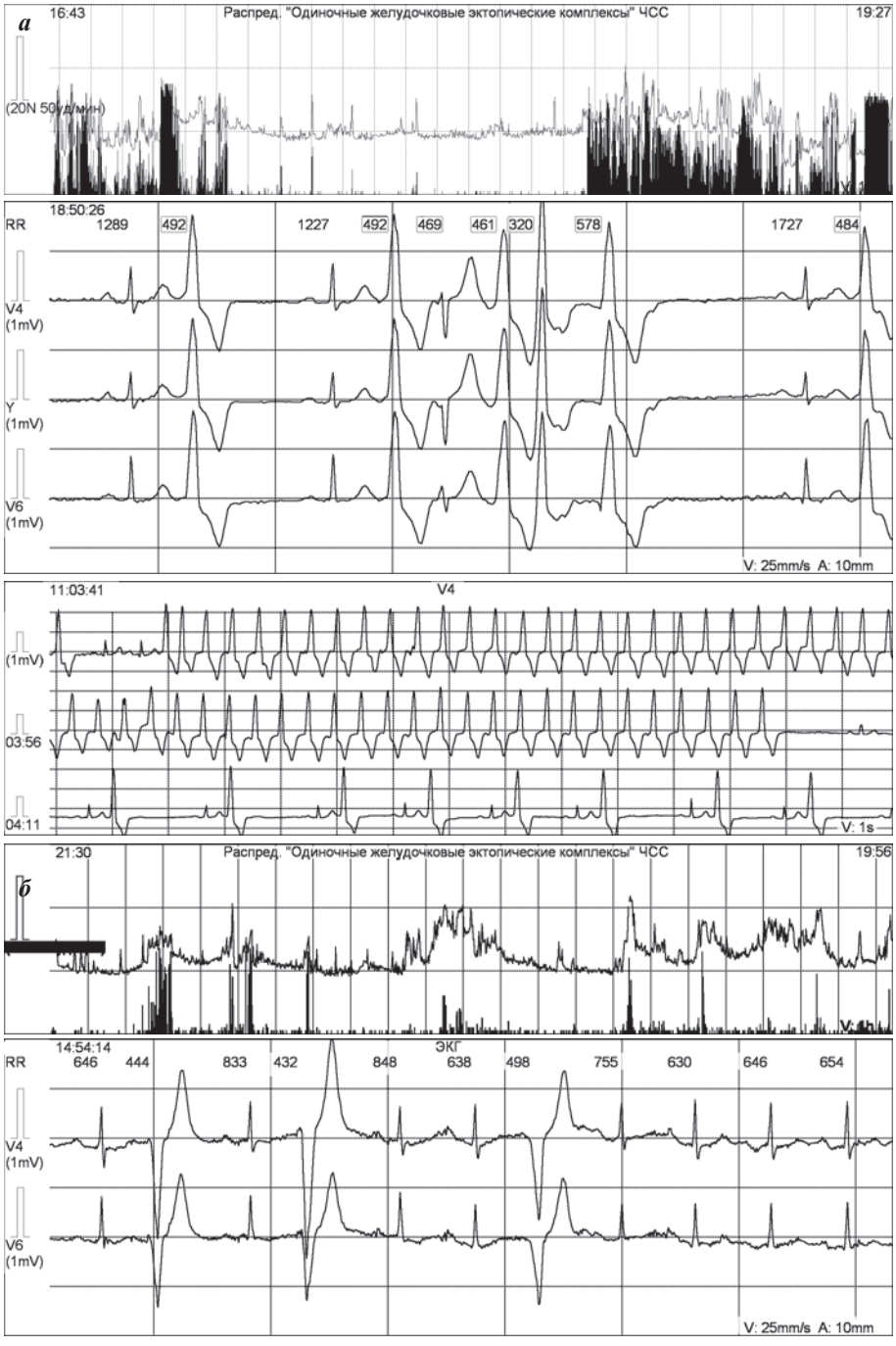


Рис. 3. Результаты холтеровского мониторирования пациента Ж., 69 лет до (а) и после (б) лечения мексикором.

ЖТ, при высокой толерантности пациента к ФН, была неопределенной (симпатозависимая, ишемическая?).

Те же данные были получены при ХМ ЭКГ - нарастающая до ЖТ эктопическая активность при ФН без изменений сегмента ST на ЭКГ. Было зарегистрировано 295 пароксизмов неустойчивой ЖТ с ЧСЖ до 130 уд/мин, 16453 одиночных политопных, в том числе разнонаправленных (2-х морфологий), 172 парных желудочковых парасистол (рис. 3а). Фармакологическая нагрузочная проба с нитроглицерином прошла без нарушений ритма, что косвенно позволило судить об ишемическом генезе этой ЖА. Однако прямым доказательством связи ишемии и аритмии послужили результаты ПЭТ (табл. 2, рис. 5). На фоне терапии М самочувствие пациента значительно улучшилось, при проведении контрольного тредмил-теста ЖА уже не определялась. Данные ХМ ЭКГ также свидетельствовали об эффективности М (рис. 3,б). Количество одиночных ЖЭК уменьшилось на 98% (осталось 1528), хотя сохранились комплексы 2-х морфологий. Количество парных ЖЭК сократилось на 87%, пароксизмов ЖТ - на 99% (зарегистрировано лишь 3 короткие «пробежки» ЖТ, состоящие из 3-х комплексов).

Второй клинический пример также иллюстрирует антиишемическое и антиаритмической воздействие терапии М на ЖА.

Пациент В., 58 лет, обратился с жалобами на возникающие при интенсивной ФН внезапные приступы сердцебиения, головокружения, болей за грудиной, в связи с которыми трижды был госпитализирован с диагнозом: ИБС. Острая коронарная недостаточность. При ХМ ЭКГ, пробе с ФН и стресс-ЭхоКГ, которые проводились на фоне полной медикаментозной терапии, ишемических изменений и аритмии обнаружено не было. Настоящее обследование было проведено при отмене антиангинальной терапии.

Тредмил-тест продолжался до ЧСС 135 уд/мин и носил положительный характер (при высокой толерантности больного к ФН); на высоте нагрузки появились: значимая депрессия сегмента ST-T, ишемическая желудочковая бигеминия и боли за грудиной (рис. 6,а).

При ХМ ЭКГ было выявлено 28 одиночных и 5 парных мономорфных ЖЭК на фоне смещения сегмента ST-T и болей за грудиной. Данные ПЭТ до лечения М представлены на рис. 7, а-б.

После терапии М на высоте тредмил-теста при ЧСС 139 уд/мин (большей, чем при предыдущей пробе до лечения), значимых ишемических изменений и ЖА не было (рис. 6,б). Нагрузка была прекращена из-за усталости пациента. При ХМ аритмия и ишемические смещения ST-T также зарегистрированы не были. Результаты повторной ПЭТ (рис. 7, в-г) свидетельствовали об оптимизации метаболических процессов в участках гипоксии на фоне лечения.

Таким образом, наше предположение о том, что одной из причин истинно ишемических ЖА у больных с ИБС является нарушение окислительного метаболизма, связанное с ишемией миокарда, получило свое подтверждение. Как известно, в основе аритмогенеза при гипо-

Таблица 2.

Результаты ПЭТ пациента Ж., 69 лет, до (1) и после (2) лечения мексикором

Стенки ЛЖ	Сегменты стенок ЛЖ					
	Верхушечные		Средние		Базальные	
	1	2	1	2	1	2
Передняя	59	82	62	76	60	70
Боковая	54	80	58	71	57	71
Нижняя	56	70	60	80	56	65
МЖП	57	76	65	64	61	78

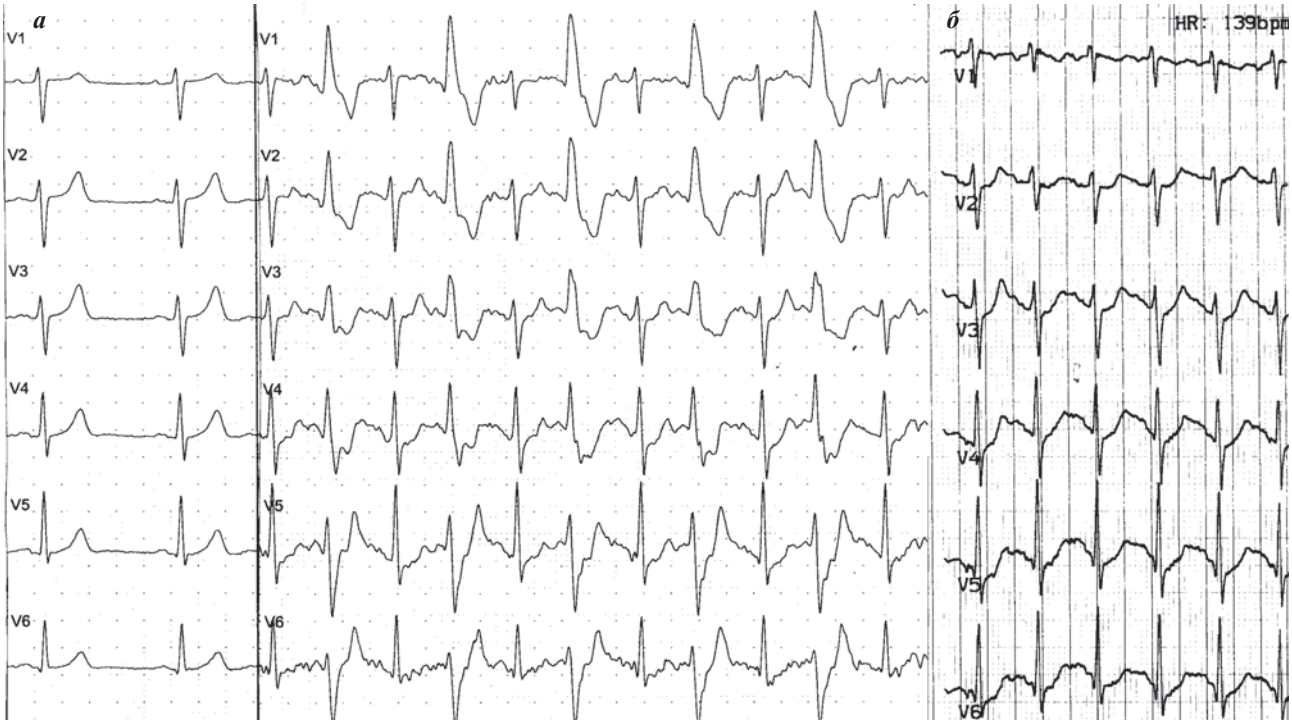


Рис. 6. Результаты нагрузочной пробы пациента В., 58 лет до (а) и после (б) лечения мексикором.

ксии лежит внутриклеточная аккумуляция недоокисленных продуктов катаболизма ЖК, образующихся вследствие замедления процессов бета-окисления и цикла трикарбоновых кислот. Участки хронической ишемии миокарда характеризуются эпизодами «ишемия-реперфузия», периодичность которых зависит от степени нарушения коронарной микроциркуляции. При этом свободные радикалы кислорода, образующиеся в период реперфузии ишемизированного участка миокарда, оказывают ингибирующее действие на метаболизм за счет повреждения митохондриальных мембран и ферментативных систем, участвующих в β-окислении [22, 25].

В настоящем исследовании продемонстрировано положительное влияние терапии М на метаболизм ЖК в миокарде, сопровождающееся АА эффектом. Следовательно, основным механизмом действия М является его способность тормозить свободнорадикальные процессы, способствуя увеличению скорости метаболизма этих продуктов в зонах гипоксии. Об этом свидетельствуют результаты ПЭТ миокарда до и после лечения М. При этом, если эффект стандартной антиангинальной терапии в отношении ишемических ЖА был опосредованным и кратковременным (отмена антиангинальной терапии приводила к возобновлению аритмии), то АА влияние М, оказалось более стойким.

ВЫВОДЫ

1. Включение мексикора в комплексную терапию больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения улучшает окислительный метаболизм ишемизированного миокарда и оптимизирует энергетический обмен в зонах гипоксии.
2. Метаболический цитопротектор и антигипоксант-антиоксидант мексикор обладает выраженным антиаритмическим эффектом в отношении ишемических желудочковых нарушений ритма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Адамян М.Г. и др. Клинико-функциональные особенности желудочковых аритмий у больных ишемической болезнью сердца. // Кардиология, 1998, 10, 17-24.
2. Бойцов С.А. Цитопротективная терапия при воспалительных заболеваниях миокарда. // ФАРМиндекс-Практик, 2003, 5, 5-21.
3. Бойцов С.А., Фролов А.А, Полумисков В.Ю. Клиническое изучение противоишемического препарата мексикор у больных с неосложненными формами ИМ с зубцом Q. // Клинические исследования лекарственных средств в России, 2004, 2.
4. Голиков А.П., Полумисков В.Ю., Михин В.П., Бойцов С.А. Мексикор в терапии острого коронарного синдрома. // Тезисы докладов XI Российского национального конгресса “Человек и лекарство”, Москва, 2004, 123.
5. Голицин С.П. Грани пользы и риска в лечении желудочковых нарушений ритма сердца. // Сердце, 2002, 2(2), 57-64.
6. Дощицин В.Л. Внезапная аритмическая смерть и угрожающие аритмии. // Российский кардиологический журнал, 1999, 1, 46-51.
7. Котляров А.А., Сернов Л.Н. Особенности комбинированного применения Мексикора с некоторыми антиаритмическими препаратами при острой окклюзии коронарной артерии в эксперименте. // Российский кардиологический журнал, 2003, 5.
8. Кушаковский М.С., Трешкур Т.В. Желудочковая парасистолия как фактор риска развития угрожающих аритмий у больных ишемической болезнью сердца. // Материалы 1-ой Северо-западной конференции по проблеме внезапной смерти, С.-Петербург, 1996, 84.
9. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. // С.-Петербург, “Фолиант”, 1998, 206.
10. Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца. // Москва, “Медицина”, 1985.
11. Михин В.П., Михайлова Т.Ю., Харченко А.В., Прасолов А.В. Эффективность пролонгированных нитратов у больных стабильной стенокардией напряжения на фоне сочетанного применения мексикора. // Клинические исследования лекарственных средств в России, 2003, 2, 23.
12. Оковитый С.В. Клиническая фармакология антигипоксантов (часть II). // ФАРМиндекс-Практик, 2004, 7, 48-63.
13. Рыжкова Д.В.Применение позитронной эмиссионной томографии миокарда с 11С-бутиратом натрия для диагностики ишемической болезни сердца и определения жизнеспособности дисфункционирующего миокарда //Автореф. на соискание ученой степени канд. мед. наук. 2002.
14. Трешкур Т.В. Клинико-электрокардиографическая характеристика ишемических желудочковых аритмий. // Вестник Аритмологии, 2002, 30, 31-39.
15. Corr P.B., Witkovski F.X., Sobel B.E. Mechanisms Contributing to Malignant Dysrhythmias Induced by Ischemia in the Cat. // The Journal of Clinical Investigation, 1978, 61, 109-119.
16. Elhendy A, Sozzi FB, van Domburg RT et al. Relation between exercise-induced ventricular arrhythmias and myocardial perfusion abnormalities in patients with intermediate pretest probability of coronary artery disease. // Eur J Med, 2000, 27(3), 327-32.
17. Elhendy A, Candrasekaran K, Gersh B.J. et al. Functional and prognostic significance of exercise-induced ventricular arrhythmias in patients with suspected coronary disease. // Am J Cardiol, 2002, 90(2), 95-100.
18. Fejka M., Corpus R.A., Arends J. et al. Exercise-induced nonsustained ventricular tachycardia: a significant marker of coronary artery disease? // J Interv Cardiol, 2002, 15(3), 231-5.
19. Felices N.A., Pavon G.M., Barquero A.J.M. et al. Role of coronary artery revascularization and aneurysmectomy in ventricular arrhythmias in the chronic phase of myocardial infarction. // RevEspCardiol, 2002, 55(10), 1052-6.
20. Fralkis J.P., Pothier C.E., Blackstone E.H., Lauer M.S. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. // The New England J of Medicine, 2003, 348, 9, 781-790.
21. Grynberg A. Роль липидов в метаболизме сердечной мышцы. // Медикография, 1999, 21(2), 29-38.
22. Jurkovicova O., Cagan S. Reperfusion arrhythmias. // Bratisl Lek Listy, 1998, 99(3-4), 162-71.
23. Kent K.M., Smith E.R., Redwood D.R. Epstein S.E. Ben-

eficial electrocardiologic effects of nitroglycerin during acute myocardial infarction. // J Cardiol, 1974, 33, 513-516
24. Leea L., Horowitzb J., Frenneauxa M. Metabolic manipulation in ischaemic heart disease, a novel approach to treatment. // Eur Heart J, 2004, 25, 634-641.
25. Opie L.H. Reperfusion injury and its pharmacologic modification. // Circulation, 1989, 80(4), 1049-62.
26. Pauly DF., Pepine CJ. Ischemic Heart Disease: Metabolic Approaches to Management. // Clin Cardiol, 2004, 27, 439-441.
27. Verrier R.L. "Neural factors and ventricular electrical instability". In:Sudden death/Ed. H.E. Kulbertus, H.J.J. // Wellens. Heque- Boston-London, Martinus Njhoff Pulishers, 1980, 138-155
28. Windhagen-Mahnert B., Kadish A.H. Application of noninvasive and invasive tests for risk assessment in patients with ventricular arrhythmias. // Cardiol Clin, 2000, 18(2), 243-63.

ВОЗМОЖНОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМИ ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ АРИТМИЯМИ

Е.В.Шляхто, Т.В.Трешкур, Е.В.Пармон, Д.В.Рыжкова, Е.Н.Михайлов, В.Ю.Полумисков

С целью изучения влияние мексикора на метаболизм жирных кислот, перфузию миокарда и оценки его антиаритмического действия в комплексном лечении пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и ишемическими желудочковыми аритмиями обследовано 20 больных ИБС в возрасте от 32 до 71 года (средний возраст 49,5±11,5 лет), среди которых было 13 мужчин и 7 женщин. Помимо общеклинического обследования всем пациентам были проведены: электрокардиография, холтеровское мониторирование ЭКГ («Кардиотехника-4000», «Инкарт», Санкт-Петербург), пробы с физической нагрузкой на тредмиле (Full Vision, USA) по стандартному протоколу Bruce. Кроме того, были выполнены эхокардиография («Vingmed CFM-800», «Sonotron», Германия), и радионуклидные методы исследования: однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда и позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) для оценки перфузии и метаболизма миокарда. Исследование проводилось на однофотонном эмиссионном компьютерном томографе (Ecam 71.61 фирмы «Siemens»). До начала терапии М всем пациентам выполнялось исследование перфузии миокарда в покое и при ФН. Всем пациентам к индивидуально подобранной терапии был добавлен мексикор в суточной дозе 300 мг, лечение которым продолжалось два месяца.

Продемонстрировано положительное влияние терапии мексикором на метаболизм жирных кислот в миокарде, сопровождающееся антиаритмическим эффектом. Основным механизмом действия мексикора является его способность тормозить свободнорадикальные процессы, способствуя увеличению скорости метаболизма этих продуктов в зонах гипоксии. Об этом свидетельствуют результаты ПЭТ миокарда до и после лечения мексикором. Включение мексикора в комплексную терапию больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения улучшает окислительный метаболизм ишемизированного миокарда и оптимизирует энергетический обмен в зонах гипоксии. Метаболический цитопротектор и антигипоксант-антиоксидант мексикор обладает выраженным антиаритмическим эффектом в отношении ишемических желудочковых нарушений ритма.

POTENTIALITIES OF METABOLIC TREATMENT IN PATIENT WITH ISCHEMIC VENTRICULAR ARRHYTHMIAS

E.V. Shlyakhto, T.V. Treshkur, E.V. Parmon, D.V. Ryzhkova, E.N. Mikhailov, V.Yu. Polumiskov

To assess the effect of Mexicor on the fatty acid metabolism and myocardial perfusion as well as to evaluate its antiarrhythmic effect in the course of combined treatment of patients with coronary artery disease and ventricular arrhythmias of ischemic origin, twenty coronary patients aged 32-71 years (mean 49.5±1.5 years; 13 males, 7 females) were examined. In addition to the general examination, the following tests were performed in all patients: electrocardiography, ECG Holter monitoring ("Kardiotekhnika-4000", Inkart, St. Petersburg), treadmill stress test (Full Vision, USA) according to the standard Bruce protocol. Furthermore, echocardiography ("Vingmed CFM-800", Sonotron, Germany) and radionuclide tests (one-photon gamma-camera imaging and positron emission tomography for assessing the myocardial metabolism and perfusion) were carried out. The tests were performed using a one-photon gamma-camera (Ecam 71.61., Siemens). Prior to the treatment onset, the myocardial perfusion was measured at rest and on exertion. All patients were treated with Mexicor at a daily dose of 300 mg, which was added to the individually selected medical treatment for 2 months.

The beneficial effect of Mexicor on the myocardial fatty acid metabolism accompanied by an antiarrhythmic effect was shown. The main mechanism of the Mexicor action is its ability to inhibit free-radical processes contributing thus to acceleration of their metabolism in hypoxic areas. The results of positron emission tomography before and after treatment with Mexicor are in favor of this fact. The addition of Mexicor to the protocol of combined treatment of coronary patients with stable angina improves the oxidative metabolism of ischemic myocardium and optimizes the energetic metabolism in hypoxic areas. Mexicor, a metabolic cytoprotective and antihypoxic/antioxidative drug, has a significant antiarrhythmic effect in respect of ventricular arrhythmias of ischemic origin.

А.В.Ардашев, А.В.Конев, Е.А.Горбатов, С.В.Волошко, Т.Д.Бутаев

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫМИ УЗЛОВЫМИ РЕЦИПРОКНЫМИ ТАХИКАРДИЯМИ ДО И ПОСЛЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ МЕДЛЕННОЙ ЧАСТИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО СОЕДИНЕНИЯ

Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н. Бурденко, Москва

С целью оценки динамики качества жизни после выполнения радиочастотной катетерной аблации медленной части атриовентрикулярного соединения у больных с пароксизмальными атриовентрикулярными узловыми тахикардиями с помощью опросников «Short Form Health Survey» (SF-36) и «Жизнь больного с аритмией» обследован 61 больной с тахикардиями и 20 пациентов контрольной группы.

Ключевые слова: качество жизни, радиочастотная катетерная аблация, атриовентрикулярное соединение, пароксизмальная атриовентрикулярная узловая тахикардия, опросник «Short Form Health Survey» (SF-36)

To assess the dynamics of the quality of life after the radiofrequency ablation of the slow pathway of atrioventricular junction in the patients with paroxysmal atrioventricular nodal reciprocal tachycardia, 61 patients with tachycardias and 20 healthy persons were examined using the questionnaires «Short Form Health Survey» (SF-36) and «Life of Patient with Arrhythmia».

Key words: quality of life, radiofrequency catheter ablation, atrioventricular junction, paroxysmal atrioventricular nodal reciprocal tachycardia, questionnaire «Short Form Health Survey» (SF-36).

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия (АВУРТ) относится к числу часто встречающихся нарушений ритма сердца. Среди всех наджелудочковых тахикардий, за исключением мерцательной аритмии, на долю пароксизмальных атриовентрикулярных реципрокных тахикардий приходится около 85%, из них 35-40% составляют АВУРТ [1, 6].

Возникнув однажды, АВУРТ в большинстве случаев протекает проградиентно, что приводит к значительному снижению трудоспособности, ухудшает качество жизни (КЖ) пациентов. Своевременная диагностика и лечение АВУРТ является актуальной проблемой клинической кардиологии, так как в подавляющем большинстве случаев аритмия развивается в трудоспособном возрасте.

Препаратами выбора для купирования АВУРТ являются верапамил и аденозинтрифосфат (АТФ), эффективность которых достигает 90-95% [1, 6]. Однако эффективность антиаритмической терапии (ААТ), направленной на предупреждение приступов АВУРТ, низкая и составляет всего 30-50% [1, 4, 5, 6].

Методика катетерной радиочастотной аблации (РЧА) медленных путей атриовентрикулярного соединения (АВС) получила широкое распространение благодаря своей безопасности и высокой эффективности при лечении пациентов с АВУРТ [1, 3]. Однако в раннем послеоперационном периоде у пациентов нередко сохраняются перебои в работе сердца, ощущения неритмичного сердцебиения. Некоторые исследователи связывают это с нарушением автономной регуляции сердца после РЧА медленного канала АВС [9, 10, 11].

Для оценки эффективности лечения пациентов с АВУРТ методом РЧА используют такие критерии, как частота положительных результатов, количество рецидивов, характер осложнений от выполненной операции. Однако характеристики параметров КЖ у пациентов с АВУРТ в период до и после лечения аритмии методом РЧА на сегодняшний день изучены недостаточно.

В настоящее время эффективность метода РЧА в лечении тахиаритмий целесообразно оценивать не только по широко применяющимся критериям выживаемости и продолжительности жизни, но и по показателям, характеризующим качество жизни пациентов [2, 7, 8], особенно когда речь идет о таком распространенном и социально значимом заболевании, как АВУРТ.

Цель исследования: изучить параметры качества жизни у больных с атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией до и после операции катетерной радиочастотной аблации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Контингент обследованных лиц

В наше исследование был включен 81 пациент. Все пациенты были разделены на две группы: основную и группу клинического сравнения. Основную группу составил 61 (75,3%) пациент с АВУРТ в варианте типичного течения (slow-fast). Средний возраст - 45,3±15,1 лет, мужчин - 44 (72%), женщин - 17 (28%). Аритмический анамнез составил 10,7±8,5 лет.

В группу клинического сравнения вошли 20 практически здоровых лиц в возрасте 41,9±5,3 лет, у которых в результате проведенных исследований не было выявлено структурной патологии со стороны сердечно-сосудистой системы. Среди них мужчин было 15 (75%), женщин - 5 (25%). Группы обследованных лиц по возрасту и полу были сопоставимы.

На основании анализа жалоб больных и изучения анамнеза заболевания выявлено, что у 11 (18%) пациентов с АВУРТ провоцирующим фактором аритмии являлось физическое либо эмоциональное перенапряжение, у одного пациента выявлена четкая связь с употреблением алкоголя. У большинства пациентов не удалось установить факторы, провоцирующие возникновение аритмии.

Каждый второй пациент помимо АВУРТ страдал хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой си-

© А.В.Ардашев, А.В.Конев, Е.А.Горбатов, С.В.Волошко, Т.Д.Бутаев

стемы: ишемическая болезнь сердца (ИБС) и постмиокардитический кардиосклероз были верифицированы у 12 (20%) больных, гипертоническая болезнь - у 17 (26%) (табл. 1).

Таблица 1.

Частота выявляемости структурной патологии миокарда у больных с типичной АВУРТ

	n	%
Стенокардия напряжения 1 ФК	1	3,4
Стенокардия напряжения 2 ФК	4	13,8
Перенесенные инфаркты миокарда	1	3,4
Постмиокардитический кардиосклероз	6	20,7
Гипертоническая болезнь 1-2 стадии	17	58,6

Методика проведения эндокардиального электрофизиологического исследования и РЧА АВУРТ

Протокол катетерной РЧА у больных с АВУРТ состоял из трех этапов. На первом этапе выполняли эндокардиальное электрофизиологическое исследование (эндо-ЭФИ), на втором - собственно РЧА - модификацию медленной части АВС и на третьем - повторное контрольное эндо-ЭФИ для подтверждения эффективности РЧА. Все три процедуры выполнялись последовательно в ходе одной операционной сессии с использованием электрофизиологической станции PRUCKA фирмы «General Electric», станции RECOR-EPCOR или AXIOM Sensis фирмы «Siemens».

На первом этапе операции под местной анестезией Sol. Novocaini 0,5%-60 мл по методике Сельдингера выполнялась катетеризация правой и левой общей бедренных вен. Через доставочные системы вводились четыре диагностических электрода, которые устанавливались в верхне-латеральном отделе правого предсердия (HRA), области близкой к компактной части пучка Гиса (His), верхушке правого желудочка (RVA) и коронарном синусе (Cs).

Протокол эндо-ЭФИ включал в себя определение значений антероградного эффективного рефрактерного периода (ЭРП) быстрой и медленной частей АВ-соединения, точки Венкебаха, режима индукции и купирования тахикардии, методику введения синхронизированного желудочкового экстрастимула из верхушки правого желудочка и парагисиальную стимуляцию (para-Hisian pacing) для верификации АВУРТ.

После установления диагноза АВУРТ переходили к следующему этапу операции - РЧА модификации медленной части АВС. Использовались стандартные деструктирующие электроды с возможностью температурного контроля и величиной деструктирующего наконечника 4 мм. Оптимальными точками для радиочастотной аппликации явились классические потенциалы Джекмана и/или Эсагера [12, 13].

Для подтверждения эффективной модификации медленной части АВС переходили к третьему этапу операции, в ходе которого выполняли контрольное стандартизированное эндо-ЭФИ.

Оценка качества жизни

Для изучения качества жизни пациентов применялись русифицированные версии общего опросника «Short Form Health Survey» (SF-36) и специфический опросник «Жизнь больного с аритмией».

Опросник SF-36 состоит из 36 вопросов и позволяет оценить следующие параметры КЖ: физическую активность (ФА), роль физических нагрузок в ограничении жизнедеятельности (РФ), боль (Б), общее здоровье (ОЗ), жизнеспособность (ЖС), социальную активность (СА), роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности (РЭ), психическое здоровье (ПЗ). Критерии ФА, РФ, Б, ОЗ характеризуют состояние физического здоровья, остальные отражают состояние эмоционального здоровья пациента.

Анкета «Жизнь больного с аритмией» состоит из 29 вопросов, на каждый из которых предлагается пять вариантов ответов (0-5 баллов), отражающих степень влияния аритмии на КЖ респондентов. Суммарный показатель КЖ более 40 баллов соответствует низкому КЖ, «0» баллов - максимально высокому.

Указанные исследования проводились до операции, через 2, 6 и 12 мес после РЧА медленной части АВС.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Всего в нами с 1999 г. было выполнено 176 катетерных РЧА по поводу АВУРТ. В настоящем исследовании проведен комплексный анализ ближайших и отдаленных результатов РЧА у 61 больного с типичной АВУРТ. Эффектность РЧА за 1 год наблюдения составила 95,1%. Рецидив тахикардии в периоде наблюдения до 1 года возник у 3 (4,9%) больных. Повторная РЧА у всех обследованных была эффективной. В ближайшем послеоперационном периоде у 2 (3,3%) пациентов развились следующие осложнения: у одного больного (1,6%) - проксимальная полная АВ-блокада, потребовавшая имплантации постоянного водителя ритма; у одной пациентки (1,6%) - сформировалось артерио-венозное соустье между общей бедренной артерией и общей бедренной веной (в месте пункции), потребовавшее в последующем оперативного вмешательства - лигирования артерио-венозного шунта.

Оценка параметров качества жизни у больных с типичной АВУРТ

У больных с типичной АВУРТ до оперативного вмешательства параметры КЖ при использовании опросника SF-36 были достоверно ниже по сравнению с контрольной группой (практически здоровые лица). Необходимо отметить, что наиболее низкие параметры были выявлены по шкалам, оценивающим РФ, СА и РЭ (табл. 2).

Результаты, полученные нами через 2 мес после операции, показали значительное улучшение всех параметров КЖ по сравнению с дооперационным периодом у больных с типичной АВУРТ. Однако, у пациентов с типичной АВУРТ в отличие от здоровых добровольцев сохранялось незначительное снижение физической активности.

Через 6 мес после РЧА отсутствовали значимые различия между параметрами КЖ у больных с типичной АВУРТ и у практически здоровых лиц. Через 12 мес после РЧА полученные результаты изучаемых параметров КЖ показали, что физическая активность, роль физичес-

Таблица 2.

Сравнительный анализ качества жизни больных с типичной АВУРТ до РЧА (n=61) и группы клинического сравнения (n=20)

Критерии КЖ	Пациенты с АВУРТ	Группа сравнения	p
ФА	69,6±13,3	89,4±3,7	< 0,05
РФ	59,2±28,9	88,1±9,5	< 0,05
Б	62,4±10,8	72,9±9,1	> 0,05
ОЗ	55,6±17,4	78,1±6,2	< 0,05
ЖС	45,5±13,2	69,0±7,2	< 0,05
СА	61,2±13,5	88,2±10,2	< 0,05
РЭ	57,8±21,3	87,4±12,7	< 0,05
ПЗ	60,2±7,3	80,8±4,3	< 0,05

здесь и далее, ФА - физическая активность, РФ - роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности, Б - боль, ОЗ - общее здоровье, ЖС - жизнеспособность, СА - социальная активность, РЭ - роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности, ПЗ -психическое здоровье.

ких проблем в ограничении жизнедеятельности, общее здоровье, жизнеспособность, социальная активность, роль эмоциональных проблем, психическое здоровье пациентов с типичной АВУРТ были достоверно выше по сравнению с их же аналогичными параметрами до операции и не отличались от характеристик группы клинического сравнения.

Исключение составил параметр физического здоровья - боль, который через 12 мес после РЧА не претерпел существенных изменений. Это, вероятно, связано с тем, что болевой синдром отмечался только у тех пациентов с типичной АВУРТ, у которых помимо аритмического синдрома были отмечены такие сопутствующие заболевания, как ИБС, гипертоническая болезнь и остеохондроз позвоночника с выраженным корешковым синдромом.

Таким образом, анализ динамики изменений параметров КЖ больных с типичной АВУРТ подтверждает, что показатели, характеризующие как физическое, так и эмоциональное здоровье пациентов, уже через 2 мес после РЧА приближаются к аналогичным характеристикам группы клинического сравнения, а через 6 мес не отличаются от таковых у лиц контрольной группы (рис. 1 и 2).

Полученные результаты анкетного опроса «Жизнь больного с аритмией» у больных с типичной АВУРТ до оперативного лечения позволили утверждать, что основными причинами снижения КЖ были:

1) приступы сердцебиения, общая слабость, чувство беспокойства, тревоги за свое здоровье у всех пациентов (100%);

2) снижение настроения, чувство подавленности у 96,3% пациентов;

3) фиксация внимания на работе сердца, ожидание приступов аритмии у 59 (97%) больных;

4) необходимость самоограничения в употреблении алкоголя, кофе, крепкого чая, курения, а также затруднения реализации привычного стереотипа отдыха, работы по дому, занятий спортом, хобби у 95,1% пациентов.

Среднее значение КЖ до оперативного лечения больных с АВУРТ составило 52,2±9,5 балла, что соответствует низкому КЖ. На рис. 3 продемонстрировано улучшение КЖ у больных с типичной АВУРТ через 2, 6 и 12 мес после РЧА.

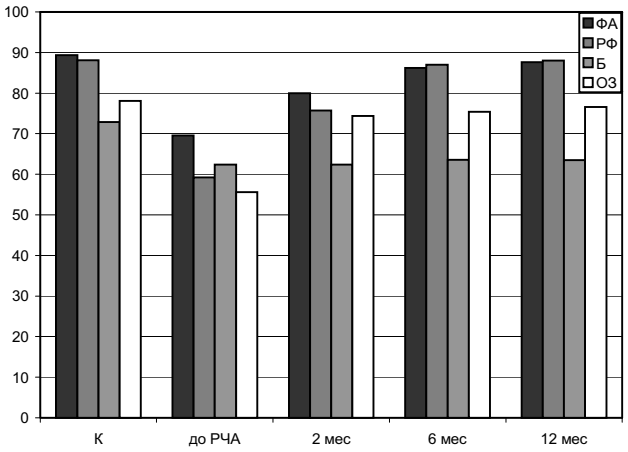


Рис. 1. Изменения параметров КЖ, отражающие состояние физического здоровья пациентов с типичной АВУРТ до и через 2, 6 и 12 мес после РЧА аритмии, где К - группа клинического сравнения.

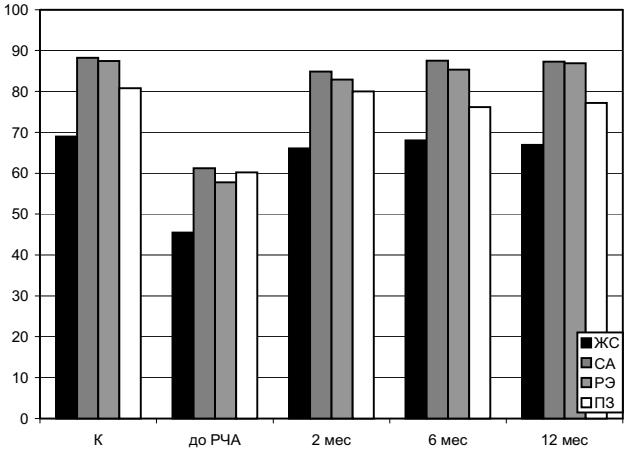


Рис. 2. Изменения параметров КЖ, отражающие состояние эмоционального здоровья пациентов с типичной АВУРТ до и через 2, 6 и 12 мес после РЧА аритмии, где К - группа клинического сравнения.

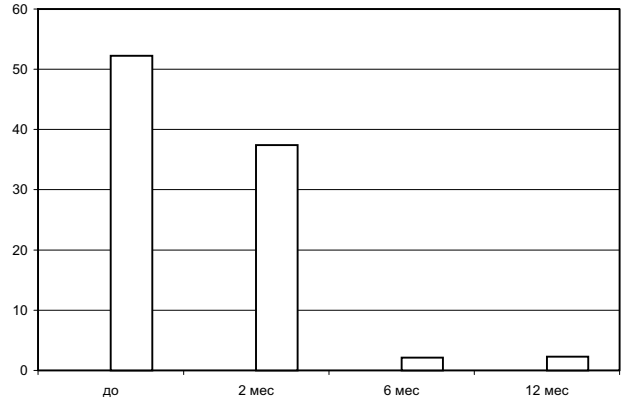


Рис. 3. Достоверное улучшение КЖ больных с типичной АВУРТ по анкете «Жизнь больного с аритмией» через 2, 6 и 12 мес после РЧА в сравнении с исходными данными (до).

Через 2 мес после операции РЧА КЖ больных с типичной АВУРТ составило 37,4±6,7 балла, что было достоверно лучше по сравнению с исходными характеристиками до РЧА (p<0,01). Однако сохранялись незначительные ограничения в жизнедеятельности (ожидание приступов, ограничение физических нагрузок, быстрая утомляемость). Через 6 и 12 мес после РЧА среднее значение КЖ составило 2,1±1,2 балла при этом пациенты не ограничивали себя в физических и эмоциональных нагрузках. Лишь 12 (19,6%) больных с АВУРТ испытывали незначительные и умеренные ограничения, связанные с необходимостью принимать лекарства и периодически лечиться в стационаре. Данные ограничения наблюдались только у пациентов с ИБС и артериальной гипертензией.

При оценке КЖ у обследованных больных с АВУРТ до РЧА нами выявлено значительное снижение его по всем шкалам по сравнению с показателями КЖ у лиц группы клинического сравнения («практически здоровые» лица). При этом полученные нами данные, иллюстрирующие динамику изменения показателя боли, отличаются от результатов других исследований. Так, нами не отмечено существенного изменения этого показателя на протяжении всего исследования, что позволило сделать вывод об отсутствии взаимосвязи боли с АВУРТ. Болевой синдром отмечался только у тех пациентов с АВУРТ, у которых помимо аритмического синдрома были верифицированы сопутствующие заболевания, такие как: ИБС, гипертоническая болезнь и остеохондроз шейного отдела позвоночника с корешковым синдромом.

В ходе исследования нами выявлено, что наиболее существенный вклад в снижение КЖ у больных с АВУРТ вносит самоограничение физической и эмоциональной активности. Следствием этого, вероятно, и явилось выраженное ограничение социального функционирования. При анализе полученных результатов обнаружено, что чем старше больные с АВУРТ, тем ниже у них КЖ. Как и в нашем исследовании R.Bubien с соавт. в 1996 г. изучив КЖ у больных с различными тахиаритмиями, выявил существенное снижение параметров КЖ до проведения РЧА. Однако недостатком этого исследования можно считать тот факт, что конкретная причина, вызвавшая снижение КЖ, этими авторами не была определена.

Нами, в частности, было обнаружено, что более низким показателям КЖ пациента с АВУРТ по данным опросника SF-36, соответствовали более высокие оценочные характеристики по анкете «Жизнь больного с аритмией». По нашему мнению это может свидетельствовать о том, что эти два метода оценки качества жизни взаимно дополняют друг друга. Если опросник SF-36 позволил в целом оценивать степень ограничения физического и/или психического здоровья, то анкета «Жизнь больного с аритмией» позволила нам выявить конкретные факторы, которые способствовали снижению КЖ. В нашем исследовании такими факторами явились: приступы сердцебиения, сопровождавшиеся общей слабостью; чувство беспокойства и тревоги за свое здоровье; снижение настроения и чувство подавленности вследствие ожидания приступов аритмии.

Через 2 мес после РЧА мы обнаружили статистически достоверное улучшение параметров КЖ как по результатам общего опросника SF-36, так и по результатам анкеты «Жизнь больного с аритмией». При последующих контрольных исследованиях (через 6 и 12 мес) мы выявили важные, по нашему мнению, для практической медицины данные: параметры КЖ по всем шкалам опросника SF-36 у больных с АВУРТ стали сопоставимы с группой клинического сравнения. Полученные нами результаты дают основание считать РЧА радикальным и безопасным методом лечения больных с АВУРТ, улучшающим КЖ и позволяющим пациентам полностью отказаться от приема антиаритмических средств.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Показатели качества жизни у больных с типичной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией до проведения РЧА медленной части АВС по сравнению с практически здоровыми лицами значительно ниже. Существенное улучшение параметров качества жизни наблюдается уже через 2 месяца после успешной РЧА медленной части АВС, а через 6 и 12 месяцев эти показатели не отличаются от аналогичных характеристик группы клинического сравнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев В.Н., Ардашев А.В., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма. - М.: Медпрактика-М, 2005. - 227 с.
2. Аронов Д.М., Зайцев В.П. Методика оценки качества жизни больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Кардиология. - 2002. - № 5. - С. 92-95.
3. Выговский А.Б., Корзун А., Ретнев С.В. и др. Экономическая эффективность немедикаментозного лечения пароксизмальной АВ-узловой тахикардии и фибрилляции предсердий // Вестник аритмологии. - 2000. - Т. 15. - С. 86.
4. Гросу А.А., Шевченко Н.М. Диагностика и лечение нарушений ритма сердца. - Кишинев, 1990. - 202 с.
5. Дощицин В.Л. Купирование и предупреждение пароксизмальных аритмий сердца // РМЖ. - 2003. - № 19. - С. 1083-1088.
6. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. - СПб.: «Фолиант», 1998. - 640 с.
7. Новик А.А., Матвеев С.А., Ионова Т.И. Оценка качества жизни больного в медицине. Клиническая медицина.-2.-С.10-13
8. Шевченко Ю.А. Качество жизни в кардиологии // Вестник РВМА. - 2000. - Т. 9. - С.5-15.
9. Kocovic D.Z., Harada T., Shea J.B. et al. Alterations of heart rate and of heart rate variability after radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia. Delineation of parasympathetic pathways in the human heart // Circulation. - 1993. - Vol. 88. - P. 1671-1681.
10. Verdino R.J., Tracy C.M., Solomon A.J. et al. Alterations in heart rate following radiofrequency ablation in the treatment of reentrant supraventricular arrhythmias: relation to alterations in autonomic tone // J. Interv. Card. Electrophysiol. - 1997. - Vol. 1. - P. 145-151.
11. Uchida F.; Kasai A.; Omichi C. et al. Effect of radiofrequency catheter ablation on parasympathetic denervation:

a comparison of three different ablation sites // Pacing Clin. Electrophysiol. - 1998. - Vol. 21. - P. 2517-2521.
12. Jackman W.M., Beckman K.J., McClelland J.H.., et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction // N. Engl. J. Med. - 1992. - Vol. 327. - P.313.
13. Haissaguerre M., Gaita F., Fischer B. et al. Elimination of the atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete is slow potentials to guide application of radiofrequency energy // Circulation. - 1992. - Vol. 85. - P. 2162.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫМИ УЗЛОВЫМИ РЕЦИПРОКНЫМИ ТАХИКАРДИЯМИ ДО И ПОСЛЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ МЕДЛЕННОЙ ЧАСТИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО СОЕДИНЕНИЯ

А.В.Ардашев, А.В.Конев, Е.А.Горбатов, С.В.Волошко, Т.Д.Бутаев

С целью изучения параметров качества жизни (КЖ) у больных с атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией (АВУРТ) до и после операции катетерной радиочастотной аблации (РЧА) обследован 81 пациент. Все пациенты были разделены на две группы: основную и группу клинического сравнения. Основную группу составил 61 (75,3%) пациент с АВУРТ в варианте типичного течения (slow-fast). Средний возраст - 45,3±15,1 лет, мужчин - 44 (72%), женщин - 17 (28%). Аритмический анамнез составил 10,7±8,5 лет. В группу клинического сравнения вошли 20 практически здоровых лиц в возрасте 41,9±5,3 лет, у которых в результате проведенных исследований не было выявлено структурной патологии со стороны сердечно-сосудистой системы. Среди них мужчин было 15 (75%), женщин - 5 (25%). Группы обследованных лиц по возрасту и полу были сопоставимы. Для изучения КЖ пациентов применялись русифицированная версия опросника SF-36 и специфический опросник «Жизнь больного с аритмией».

На основании анализа жалоб больных и изучения анамнеза заболевания выявлено, что у 11 (18%) пациентов с АВУРТ провоцирующим фактором аритмии являлось физическое либо эмоциональное перенапряжение, у одного пациента выявлена четкая связь с употреблением алкоголя. У большинства пациентов не удалось установить факторы, провоцирующие возникновение аритмии. У больных с типичной АВУРТ до оперативного лечения основными причинами снижения КЖ были: 1) приступы сердцебиения, общая слабость, чувство беспокойства, тревоги за свое здоровье у всех пациентов (100%); 2) снижение настроения, чувство подавленности у 96,3% пациентов; 3) фиксация внимания на работе сердца, ожидание приступов аритмии у 59 (97%) больных; 4) необходимость самоограничения в употреблении алкоголя, кофе, крепкого чая, курения, а также затруднения реализации привычного стереотипа отдыха, работы по дому, занятий спортом, хобби у 95,1% пациентов.

Таким образом показатели КЖ у больных с типичной АВУРТ до проведения РЧА медленной части АВС по сравнению с практически здоровыми лицами значительно ниже. Анализ динамики параметров КЖ у больных с типичной АВУРТ подтверждает, что показатели, характеризующие как физическое, так и эмоциональное здоровье, уже через 2 мес после РЧА приближаются к аналогичным характеристикам группы клинического сравнения, а через 6 и 12 мес не отличаются от таковых у лиц контрольной группы.

QUALITY OF LIVE OF PATIENTS WITH ATRIOVENTRICULAR NODAL RECIPROCAL TACHYCARDIAS BEFORE AND AFTER ABLATION OF THE SLOW PATHWAY OF ATROVENTRICULAR JUNCTION

A.V. Ardashev, A.V. Konev, E.A. Gorbatov, S.V. Voloshko, T.D. Butaev

To study the parameters the quality of life in patients with atrioventricular nodal reciprocal tachycardia (AVNRT) before and after the catheter ablation procedure, 81 patients were examined. All patients were divided into study and control groups. The study group consisted of 61 patients (75.3%) with the typical AVNRT ("slow-fast" type) aged 45.3±15.1 years and included 44 men (72%) and 19 women (28%). The duration of arrhythmia was 10.7±8.5 years. The control group included 20 healthy persons aged 41.9±5.3 years without cardiovascular alterations/abnormalities according to the data of examination. This group included 15 men (75%) and 5 women (25%). Both studied groups did not significantly differ by age and gender. To study the quality of life of patients, the Russian version of the SF-36 questionnaire and the specific questionnaire "Life of Patient with Arrhythmia" were applied.

Analysis of the patient complaints and the arrhythmic history showed that physical or emotional stress was a promoter of AVNRT in 11 patients (18%); a strong correlation with alcohol intake revealed in one patient. In most patients, the factors initiating the arrhythmia were not found. The main causes of a reduced quality of life in patients with typical AVNRT before the ablative procedures were the following ones: 1. palpitations, general weakness, anxiety for health in all patients (100%); 2. depression, melancholy in 96.3% of patients; 3. fixation of attention on heart beating, expectation of arrhythmia in 59 patients (97%); 4. need in self-restrain of smoking, alcohol, coffee, and strong tea intake as well as difficulties in realization of stereotype of leisure, homework, sporting activities, and hobbies in 95.1% of patients.

Thus, the parameters of the quality of life in patients with the typical AVNRT before the radiofrequency ablation of the slow pathway of atrioventricular junction are significantly lower in comparison with healthy persons. The analysis of the dynamics of the quality of life in the patients with typical AVNRT confirms that the parameters characterizing both the physical and emotional health come close to those of the control group as early as 2 months after radiofrequency ablation procedure. In 6 and 12 months following the procedure, these parameters did not differ in the study and control groups.

Л.А.Бокерия, А.Ш.Ревишвили, С.Г.Суханов, Н.Н.Ломидзе, В.М.Щербенев

ПРЕИМУЩЕСТВА ПРИМЕНЕНИЯ МНОГОКАМЕРНЫХ ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОВЕРТЕРОВ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРОВ У БОЛЬНЫХ С ТАХИАРИТМИЯМИ

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН, Москва, Пермский филиал, Институт Сердца, Пермь, Россия

С целью оценки ряда функций многокамерных имплантированных кардиовертеров-дефибрилляторов проведено исследование пациентов с жизнеугрожающими желудочковыми аритмиями с имплантированными однокамерными и многокамерными приборами.

Ключевые слова: имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, желудочковые тахиаритмии, наджелудочковые аритмии, сократительная функция левого желудочка

To assess some fuctions of multichamber implantable cardioverters-defibrillators, the study was performed in patients with life-threatening ventricular arrhythmias to whom single- and multi-chamber devices were implanted.

Key words: implantable cardioverters-defibrillators, ventricular tachyarrhythmias, supraventricular arrhythmias, left ventricular contractile function

За последнее десятилетие имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) активно вошли в ряд методов лечения жизнеугрожающих желудочковых тахиаритмий (ЖТ) и профилактики внезапной сердечной смерти у пациентов с различной сердечной патологией. Анализ клинического опыта применения однокамерных ИКД показал, что более 50% пациентов с этими приборами являлись кандидатами на имплантацию многокамерных ИКД [7]. Основными предпосылками для создания многокамерных ИКД стали: потребность в физиологической электростимуляции, необходимость в дифференцировании прибором наджелудочковых и желудочковых тахикардий, профилактика фибрилляции предсердий (ФП) предсердной и/или биатриальной электростимуляцией, возможность купирования предсердных тахиаритмий соответствующей электрокардиотерапией, многокамерная стимуляция с целью улучшения кардиогемодинамики при сниженной фракции выброса левого желудочка.

Потребность в физиологической стимуляции, обусловленная сопутствующими брадиаритмиями у пациентов, нуждающихся в ИКД, составила от 20 до 30% [2, 8-10]. Вышеуказанный вид электротерапии позволял самостоятельно предупреждать некоторые формы ЖТ [1, 11]. Принципиально важным явилось проведение физиологической электростимуляции у пациентов с низкой фракцией выброса, что позволило увеличить сердечный выброс более чем на 25% [1, 3, 4, 6]. Решение проблемы дифференцирования желудочковых и наджелудочковых тахиаритмий стало актуальным, так как от 15 до 40% больных (по данным мониторирования внутрисердечных электрограмм при проведении электротерапии с ИКД), требовали дифференциальной диагностики тахиаритмий, чтобы избежать немотивированного разряда при наджелудочковых тахиаритмиях (НЖТ) и, в то же время, провести адекватную терапию ЖТ [4, 6].

Техническое совершенствование ИКД, приведшее к созданию многокамерных, многофункциональных имплантируемых систем, используемых для лечения сочетанных аритмий сердца и сердечной недостаточности, привело к пересмотру показаний для их применения в сторону расширения [12].

Наша клиника имеет опыт клинического применения ИКД с 1990 года. С 1993 по 2005 гг. было выполнено 200 операций по имплантации ИКД различных поколений, и все вышеперечисленные проблемы коснулись нас в той или иной степени. Данная работа не претендует на их разрешение, но преследует своей целью попытку статистического анализа эффективности применения ИКД в клинике жизнеугрожающих желудочковых и сочетанных нарушений ритма сердца.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В отделении хирургического лечения нарушений ритма сердца (в последствии хирургического лечения тахиаритмий) отдела аритмологии НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева РАМН за период с 1993 по сентябрь 2005 г. имплантировано 165 ИКД IV-V поколений, 80 однокамерных и 85 многокамерных ИКД пациентам с жизнеугрожающими и сочетанными нарушениями ритма сердца. Под нашим наблюдением находилось 114 пациентов, страдающих жизнеугрожающими желудочковыми аритмиями, среди которых было 86 (75,4%) мужчин и 28 (24,6%) женщин в возрасте от 14 до 75 лет, в среднем 49,4±16,7 лет.

Основным показанием для имплантаций ИКД явилось наличие приступов жизнеугрожающих желудочковых аритмий, сопровождавшихся выраженными нарушениями гемодинамики, и внезапной смерти в анамнезе. Кроме того, учитывалось существование у больных брадиаритмий, требовавших предсердной или двухкамерной стимуляции. Также принимались во внимание предсердные тахиаритмии, распознавание которых позволяло прибору дифференцировать необходимость электротерапии. Девяти (13,9%) пациентам из этой группы были имплантированы ИКД с возможностью проведения электрокардиотерапии на предсердия, среди которых у 2 (3,1%) использованы электроды в коронарном синусе. Последние имели дополнительную шоковую спираль для нанесения разряда на предсердия и полюсы для осуществления биатриальной стимуляции. Семерым (10,8%) пациентам был имплантирован ИКД с электродной системой для бивентрикулярной стимуляции. В табл. 1 представлены диагнозы основного заболевания пациентов.

© Л.А.Бокерия, А.Ш.Ревишвили, С.Г.Суханов, Н.Н.Ломидзе, В.М.Щербенев

Таблица 1.

Распределение пациентов в зависимости от заболеваний

Диагноз	n (%)
ИБС	50 (48,0)
Аритмогенная дисплазия правого желудочка	19 (18,3)
Идиопатические желудочковые тахикардии	13 (12,5)
Гипертрофическая кардиомиопатия	4 (3,8)
Дилятационная кардиомиопатия	5 (4,8)
Синдром удлиненного интервала QT	7 (6,7)
Врожденные пороки сердца (после коррекции)	1 (1,0)
Приобретенный порок сердца	2 (1,9)
Постмиокардитический кардиосклероз	3 (2,9)
Всего	85

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для оценки необходимости функций, которыми обладают многокамерные ИКД, исследована группа пациентов с имплантированными однокамерными приборами - 47 человек (34 мужчины и 13 женщин, средний возраст - 46,25±13,2 лет). С 1993 по 2005 г. этим больным, в связи с наличием жизнеугрожающих ЖА, имплантированы однокамерные ИКД с эндокардиальными системами электродов. Изучена потребность пациентов в следующих функциях:

1. Стимуляция в режимах AAI, DDD и AAIR, DDDR.
2. Детекция предсердного ритма.
3. Электротерапия НЖТ.

Необходимость в физиологических режимах (AAI, DDD) электрокардиостимуляции рассмотрена в плане наличия сопутствующих брадиаритмий, хронотропной недостаточности, обусловленной приемом антиаритмических препаратов, и возможности использования метода для предупреждения желудочковых аритмий. У 18 (38,2%) пациентов отмечена синусовая брадикардия и хронотропная недостаточность, обусловленные необходимостью приема антиаритмических (β-блокаторы, кордарон, соталол) препаратов, в 4 (8,5%) случаях наблюдался СССУ, в 3 (6,4%) - интермиттирующая атриовентрикулярная (АВ) блокада II степени и в 1 (2,1%) полная АВ блокада (рис. 1).

Из пациентов с СССУ в 1 (2,1%) случае отмечалось замедление межпредсердной проводимости (Р>135 мс) и приступы ФП, аналогичная ситуация выявлена еще у одного больного, но СССУ у этого пациента доказан не был. Исходя из существующих сегодня показаний, оба (4,2%) пациента являлись потенциальными кандидатами для использования биатриальной стимуляции для профилактики приступов ФП. Среди пациентов с медикаментозно обусловленной брадикардией у 10 (21,3%) отмечены явления сердечной недостаточности, вызванные поражением миокарда вследствие основного заболевания, и средняя фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) составляла 36,3±9,8%, что усугублялось недостаточной ЧСС. Попытки отмены антиаритмических препаратов, влияющих на ЧСС, или снижения их дозы, приводили к увеличению количества приступов ЖТ. У 2 (4,2%) пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и сниженной ФВЛЖ (34-36%) имело место расширение комплекса QRS (>140 мс); в одном случае вследствие блокады левой ножки пучка Гиса, а в другом - рассматривалось как нарушение внутрижелудочковой проводимости. Эти пациенты являлись потенциальными кандидатами к проведению бивентрикулярной стимуляции для лечения хронической сердечной недостаточности.

У 2 (4,2%) пациенток 30 и 38 лет, страдающих синдромом удлиненного интервала QT и приступами полиморфной ЖТ типа torsade de pointes, после имплантации ИКД и назначения обзидана (в последующем атенолола), отмечена синусовая брадикардия и частые пароксизмы ЖТ, до 2-3 раз в неделю. Использование VVI-стимуляции ухудшило ситуацию, увеличив частоту возникновения приступов ЖТ. Обеим больным имплантированы ЭКС в предсердную позицию с использованием биполярной стимуляции в режиме AAI с частотой на 10-12 имп/мин выше собственного ритма. За 5 лет наблюдения одна из пациенток имела 2 документированных пароксизма ЖТ, вторая не отмечала ни одного приступа. У другой пациентки 48 лет выявлена идиопатическая полиморфная ЖТ, приводившая неоднократно к состоянию клинической смерти и реанимационным мероприятиям, в связи с чем ей имплантирован однокамер-

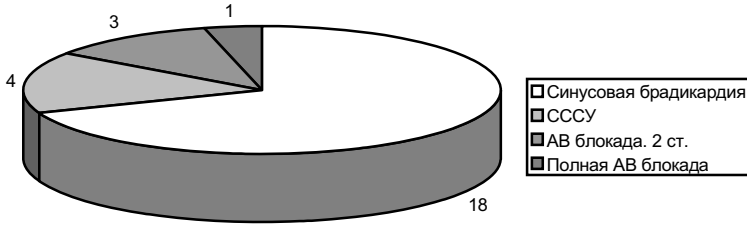


Рис. 1. Распределение пациентов с однокамерными ИКД в зависимости от сопутствующих брадиаритмий

Таблица 2.

Распределение пациентов в зависимости от причин (синдромов) требовавших определенные режимы стимуляции

Режим стимуляции	Показания	n (%)
AAI (AAIR)	СССУ	4 (8,5)
AAI	Предупреждение приступов ЖТ	3 (6,4)
DDD	АВ-блокада II-III ст.	3 (6,4)
AAI/DDD/R	Хронотропная недостаточность и сниженная ФВЛЖ	8 (17,0)
Бивентрикулярная ЭКС	Хроническая медикаментозно-рефрактерная СН и QRS>140 мс	2 (4,2)
AAI/биатриальная ЭКС	Пароксизмы ФП + блокада межпредсердного проведения	2 (4,2)*
Всего		21 (44,6)

* один из пациентов имел СССУ

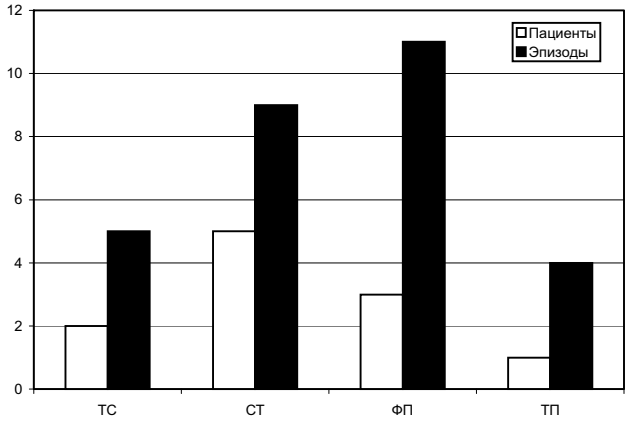


Рис. 2. Причины немотивированных разрядов и их количество у пациентов с однокамерными ИКД, здесь и далее ТС - сенсинг Т-волны, СТ - синусовая тахикардия, ФП и ТП - фибрилляция и трепетание предсердий.

ный ИКД. После имплантации прибора пациентка за 4 года имела 49 приступов ЖТ, купированных разрядами ИКД. Постоянный прием атенолола положительно влиял на частоту пароксизмов ЖТ, уменьшая ЧСС до 48-55 уд/мин в покое. Когда возникла необходимость в замене ИКД в связи с истощением батареи, больной имплантирован двухкамерный ИКД. После включения стимуляции в режиме AAI с минимальной частотой 60 в имп/мин по данным холтеровского мониторирования отмечено значительное уменьшение количества желудочковых экстрасистол. За 12 месяцев наблюдения больная имела 2 пароксизма ЖТ, купированных разрядами ИКД. Таким образом, потребность в физиологических и специальных режимах электрокардиостимуляции отмечалась у 21 (44,6%) больного (табл. 2).

Необоснованные электровоздействия среди пациентов с однокамерными ИКД встречались у 11 (23,4%) человек. Причинами немотивированных электрошоков были : Т-волновый сенсинг у 2 (4,2%) пациентов, физиологическая синусовая тахикардия у 5 (10,6%) больных и приступы ФП или трепетания предсердий (ТП) в 4 (8,5%) случаях (рис. 2).

В случаях, когда синусовая тахикардия, возникающая при физических нагрузках, являлась причиной немотивированных разрядов, имелось ограничение в использовании таких дифференцирующих критериев, как «внезапное начало» и «стабильность ритма», так как у данных пациентов имели место «медленные» ЖТ (130-150 уд/мин), и использование этих критериев могло привести к отсутствию ИКД-терапии во время ЖТ. Немотивированные срабатывания вызванные ФП и ТП, были связаны с высоким проведением по АВ соединению (значение точки Венкебаха > 200 имп/мин) что приводило к неэффективности критерия «стабильность ритма», либо пароксизм попадал в зону детекции фибрилляции желудочков (ФЖ), где использовался только критерий частоты ритма. Если бы в данных ситуациях использовался двухкамерный ИКД, анализирующий ритм предсердий и желудочков, то вероятность неправильного распознавания ритма, а, соответственно, и немотивированных разрядов была бы значительно ниже.

Рассматривая вопрос о необходимости электрокардиотерапии, предназначенной для устранения предсердных тахиаритмий, можно еще раз обратиться к последней категории пациентов, имевших немотивированные срабатывания, связанные с ФП и ТП. Данные пароксизмы, имея высокую ЧСС (более 200 уд/мин), являются гемодинамически значимыми и представляют непосредственную угрозу для жизни, поэтому для их купирования требуются соответствующие воздействия, предназначенные специально для НЖТ. Приступы ТП возможно было купировать стимуляционными воздействиями, что было бы безболезненным для пациента и потребовало меньших энергетических затрат батареи. Для купирования ФП, в данной ситуации, возможно было использование низкоэнергетической кардиоверсии.

Таким образом, в детекции предсердного ритма для того, чтобы ИКД смог отличить ЖТ от НЖТ, нуждались 9 (19,1%) пациентов, из них 4 (8,5%) была показана специализированная предсердная электрокардиотерапия.

Можно заключить, что в физиологической электрокардиостимуляции (режимы AAI/R, DDD/R) нуждалось 20 (42,6%) пациентов, а в детекции предсердного ритма с целью исключения немотивированных разрядов - 9 (19,1%) человек. Поскольку 2 (4,2%) больных, попали в обе группы, то 27 (57,4%) пациентов на современном этапе было бы необходимо имплантировать двухкамерные ИКД (табл. 3).

Таблица 3.

Распределение всей группы больных с однокамерными ИКД, в зависимости от патологии, требующей функций двухкамерных ИКД

Показания		n (%)	Стимуляция AAI/R, DDD/R	Детекция ритма предсердий	Терапия предсердных аритмий
Брадиаритмии	СССУ	2 (4,2)	+	-	-
	СССУ+ФП	2 (4,2)	+	+	+
	АВ блокада II-III ст.	3 (6,4)	+		-
Специальные показания	Хронотропная недостаточность, при сниженной ФВ ЛЖ	10 (21,3)	+	-	-
	Брадизависимые ЖТ	3 (6,4)	+	-	-
Сопутствующие НЖТ	ФП	1 (2,1)	-	+	+
	ТП	1 (2,1)	-	+	+
	СТ	5 (10,6)	-	+	-
Всего		20 (42,6)		9 (19,1)	4 (8,5)

При сравнении показателей, характеризующих операционный процесс и интраоперационное тестирование однокамерных и многокамерных ИКД, существенных различий обнаружено не было. Несмотря на то, что при имплантациях многокамерных ИКД использовался предсердный электрод, разница в продолжительности операций и времени флюороскопии, по сравнению с однокамерными приборами была несущественной. Последнее объясняется тем фактом, что однокамерные ИКД начали имплантировать намного раньше. Первые операции по имплантации однокамерных ИКД, в виду отсутствия необходимого опыта, были продолжительней чем нынешние имплантации двухкамерных приборов (табл. 4).

Поскольку основные преимущества многокамерных ИКД заключались в возможности проведения физиологической стимуляции и дифференцировании ЖТ от НЖТ, при сравнительной оценке эффективности однокамерных и многокамерных приборов, интересовало прежде всего: количество пароксизмов ЖТ, наличие немотивированных разрядов и их причины. Одной из главных задач использования предсердной и двухкамерной стимуляции в группе пациентов с многокамерными ИКД, была профилактика приступов ЖТ.

Для подтверждения ценности физиологической стимуляции в профилактике приступов желудочковых аритмий, был проведен анализ данных, связанных с эпизодами ЖТ/ФЖ, среди всей группы пациентов с ИКД. С учетом того, что среди пациентов с однокамерными ИКД в 2 случаях имплантированы ЭКС для проведения предсердной стимуляции, эти пациенты были отнесены в группу больных с режимами физиологической стимуляции (табл. 5).

Результаты исследования показали, что средние значения количества эпизодов аритмий имели статистически достоверные различия, связанные с использованием физиологической стимуляции. Однако, в связи с тем, что имплантации двухкамерных ИКД были начаты позднее, периоды наблюдения за пациентами имели существенные различия в продолжительности. Период наблюдения за пациентами с однокамерными приборами составил 40,4±24,8 мес., а за пациентами с двухкамерными ИКД - 25,3±15,7 мес. Во избежания связанных с этим обстоятельством ошибок проанализированы количество эпизодов желудочковых аритмий только за первый год наблюдения в обеих группах. Результаты анализа имели существенные различия и были статистически достоверными.

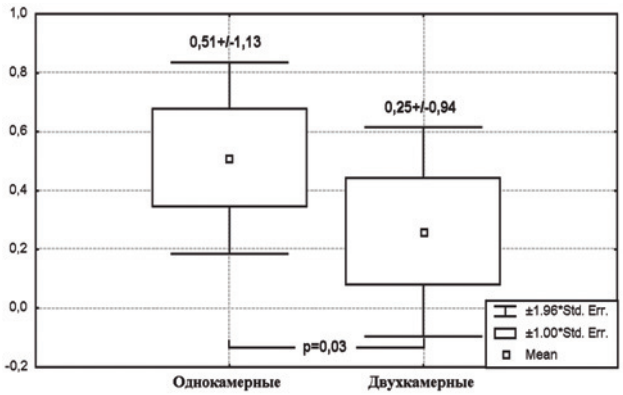


Рис. 3. Количество неправильно распознанных эпизодов аритмий в однокамерных и двухкамерных ИКД.

Немотивированные разряды, связанные с неадекватным распознаванием сердечного ритма, в группе пациентов с однокамерными ИКД, отмечены в 24 случаях, у 9 (19,1%) пациентов. В 7 случаях (2 пациента - 7,4%), аналогичные ситуации встречались у пациентов с многокамерными ИКД. Анализ средних значений (рис. 3) неправильно распознанных эпизодов аритмий подтвердил более высокую специфичность алгоритмов дифференцирования аритмий в двухкамерных ИКД по сравнению с однокамерными.

На основании вышеизложенного можно заключить, что клиническое применение многокамерных ИКД, у пациентов, страдающих сопутствующими НЖТ, имело неоспоримое преимущество в плане дифференцирования аритмий для предупреждения немотивированных срабатываний ИКД.

Сравнение выживаемости между группами пациентов с однокамерными и двухкамерными ИКД явилось малоинформативным, так как сроки наблюдения за этими пациентами имели существенные различия, о чем упоминалось выше. Общая выживаемость в обеих группах наших больных составила 85,1%.

Таблица 4.

Зависимость длительности операции от количества электродов

	Однокамерные ИКД	Двухкамерные ИКД
Длительность операции (мин.)	67,4±42,3	68,7±10,2
Длительность флюороскопии (мин.)	5,2±7,6	6,3±2,2
Амплитуда R-потенциалов	15,2±10,3	14,8±9,56
Амплитуда P-потенциалов	-	3,75±3,12
Порог стимуляции ПЖ	0,78±0,56	0,71±0,48
Порог стимуляции ПП	-	0,79±0,54
Порог дефибрилляции желудочков	11,6±7,64	10,3±4,10

Таблица 5.

Влияние физиологической стимуляции на количество эпизодов ЖТ и ФЖ, ставших причиной электрокардиотерапии

	Физиологическая ЭКС n=22 (29,7%)	Без физиологической ЭКС n=52 (70,3%)	P
Количество эпизодов ЖТ/ФЖ, за весь период наблюдения	8,18±10,4	21,5±45,9	0,05
Количество дней, свободных от эпизодов ЖТ/ФЖ	774±584	1135±885	0,03
Количество эпизодов ЖТ/ФЖ, за первый год наблюдения	4,54±8,45	13,7±31,6	0,01

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Потребность в предсердной или многокамерной стимуляции у пациентов с жизнеугрожающими желудочковыми аритмиями, сопровождающимися выраженными нарушениями гемодинамики, должна удовлетворяться имплантацией многокамерных кардиовертеров-дефибрилляторов. Это позволит проводить адекватную дискриминацию предсердных тахиаритмий и успешную электротерапию сердечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А. Тахиаритмии: диагностика и хирургическое лечение. - Л.: Медицина, 1989.- С. 175-294
2. Ревишвили А.Ш. Двухкамерные автоматические имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы // Prog Biomed Res, Supplement A (in Russian). 1997; 1(2): 122-132.
3. Ревишвили А.Ш., Купцов В.В. Современное состояние и концепции лечения аритмий с помощью многокамерных имплантируемых приборов // Progress in Biomedical Research. - 1999. - № 2. - с. 155-162.
4. Ревишвили А.Ш. Клинический опыт имплантаций двухкамерных кардиовертеров-дефибрилляторов Phylax AV (анализ результатов 313 имплантаций ИКД) // Progress in Biomedical Research, 2000, № 1, с. 62.
5. Ревишвили А.Ш., Бокерия Л.А., Неминущий Н.М., Тепляшина Е.Н., Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы: клинический опыт, результаты, предположения и анализ // Progress in Biomedical Research. 2000. № 2, с. 118.
6. Ревишвили А.Ш., Неминущий Н.М., Шальдах М. Первый клинический опыт имплантации трехкамерного ИКД Tachos DR // Progress in Biomedical Research, 2000- №1.- С. 62-74.
7. Revishvili A., Merkely B., Schaldach. Transvenous ICD leads systems for single and dual chamber ICD: Actual and future developmens // Pacemaker Leads.- Bologna, Italy: Monduzzi Editore, 1997.-P. 527-534/
8. Best P.J., Hayes D.L., Stanton M.S. The potencial usage of dual chamber pacing in patients with ICD // PACE.- 1999. - Vol.22. - P. 79-85.
9. Boriani G., Biffi M., Martignali C. et al. New technological issues in implantable cardioverter-defibrilltors // Mediterranean J. of Pacing and Electrophysiol. - 2000.-Vol.2, №1.- P. 9-14.
10. Higgins S.L., Pak J.P., Barone J.et al. The First Year Experience with the Dul Chamber ICD // PACE. - 2000. - Vol.23, №1.- P.18-25.
11. Diffin E., Zipes D. Использование имплантируемых устройств для контроля тахиаритмии // Аритмии сердца Под ред. W.J.Mandel. - М.: Медицина, 1996.- С.79-86.
12) Connolly S.J. 20th Annual Scienttific Sessions of NASPE. May 1999.

ПРЕИМУЩЕСТВА ПРИМЕНЕНИЯ МНОГОКАМЕРНЫХ ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОВЕРТЕРОВ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРОВ У БОЛЬНЫХ С ТАХИАРИТМИЯМИ

Л.А.Бокерия, А.Ш.Ревишвили, С.Г.Суханов, Н.Н.Ломидзе, В.М.Щербенев

С целью анализа эффективности применения имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) обследовано 165 больных с жизнеугрожающими и сочетанными нарушениями ритма сердца, которым имплантировано 80 однокамерных и 85 многокамерных ИКД. Под наблюдением находилось 114 пациентов, 86 (75,4%) мужчин и 28 (24,6%) женщин в возрасте от 14 до 75 лет, в среднем 49,4±16,7 лет, в том числе 47 пациентов с однокамерными ИКД. Изучена потребность пациентов в следующих функциях: 1) стимуляции в режимах AAI, DDD и AAIR, DDDR; 2) детекции предсердного ритма; 3) электротерапии наджелудочковых тахикардий. В физиологической электрокардиостимуляции (режимы AAI/R, DDD/R) нуждалось 20 (42,6%) пациентов. Необоснованные электровоздействия среди пациентов с однокамерными ИКД зафиксированы у 11 (23,4%) человек, их причинами были: Т-волновый сенсинг у 2 (4,2%), синусовая тахикардия у 5 (10,6%) и приступы фибрилляции или трепетания предсердий у 4 (8,5%) больных. Таким образом, в детекции предсердного ритма нуждались 9 (19,1%) пациентов, из них 4 (8,5%) была показана специализированная предсердная электрокардиотерапия. Поскольку 2 (4,2%) больных, попали в обе группы, то 27 (57,4%) пациентов на современном этапе было бы необходимо имплантировать двухкамерные ИКД.

ADVANTAGES OF APPLICATION OF MULTI-CHAMBER IMPLANTED CARIOVERTERS-DEFIBRILLATORS IN PATIENTS WITH TACHYARRHYTHMIAS

L.A. Bokeriya, A.Sh. Revishvili, S.G. Sukhanov, N.N. Lomidze, V.M. Shcherbenev

To analyze the effectiveness of use of implantable cardioverters-defibrillators (ICD), 165 patients with life-threatening or combined cardiac arrhythmias (80 patients with single-chamber and 85 ones with multi-chamber ICD) were examined. One hundred fourteen patients (86 men, 75.4% and 28 women. 24.6%) aged 14-75 years (mean 49.4±16.7 years) including 47 patients with single-chamber ICDs) were followed-up. The patient requirements were studied for the following accessory functions: 1. pacing in the modes AAI, DDD, AAIR, and DDDR; 2. detection of atrial rhythm; 3. electrotherapy of supraventicular tachycardias. Twenty patients (42.6%) had indications for physiological pacing (AAIR and DDDR modes). Ungrounded electric applications in patients with single-chamber ICDs were observed in 11 patients (23.4%) due to the following causes: T-wave sensing in 2 patients (4.2%), sinus tachycardia in 5 ones (10.6%), and paroxysmal atrial fibrillation/flutter in 4 ones (8.5%). Thus, 9 patients (19.1%) required the atrial rhythm detection, including 4 ones (8.5%) for whom a specific atrial electrocardiotherapy was indicated. Since 2 patients (4.2%) pertained to both groups, 27 patients (57.4%) should undergo the dual-chamber ICD implantation.

А.Н.Туров, Е.А.Покушалов, П.Л.Шугаев, С.Н.Артёменко

ВЛИЯЕТ ЛИ УРОВЕНЬ ЭКТОПИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАТЕТЕРНЫХ АБЛАЦИЙ ПРЕДСЕРДНОЙ ЭКТОПИИ?

ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н.Мешалкина Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Новосибирск, Россия

С целью оценки эффективности катетерной аблации предсердных фокусных аритмий в зависимости от уровня эктопической активности обследовано 123 пациента в возрасте от 6 до 69 лет (21,2±4,2 лет), оперированных по поводу предсердных фокусных аритмий.

Ключевые слова: предсердные фокусные аритмии, фибрилляция предсердий, радиочастотная катетерная аблация, холтеровское мониторирование, электроанатомическое картирование.

To assess the effectiveness of radiofrequency ablation of atrial focal arrhythmias depending on the level of ectopic activity, 123 patients aged 6-69 years (mean 21.2±4.2 years) were examined following the invasive treatment of atrial focal arrhythmias.

Key words: atrial focal arrhythmias, atrial fibrillation, radiofrequency catheter ablation, Holter monitoring, electroanatomic mapping

Предсердные эктопические тахикардии составляют 15% в структуре суправентрикулярных тахиаритмий [6] и при своём прогрессирующем течении могут приводить к аритмогенной дилатации камер сердца [10] или вторичной трансформации в фибрилляцию предсердий (ФП) [5]. К предсердным эктопическим аритмиям в настоящее время относят: предсердную экстрасистолию, предсердную эктопическую тахикардию как результат множества сгруппированных экстрасистол, предсердную автоматическую тахикардию, мультифокальную хаотическую предсердную тахикардию и «эктопическую» форму фибрилляции предсердий. Характерной особенностью эктопических предсердных аритмий является их рефрактерность к медикаментозной терапии [8], что стимулирует развитие инвазивного подхода в устранении этих нарушений.

Катетерная радиочастотная аблация (РЧА) фокусных предсердных аритмий показала себя эффективной и безопасной процедурой [7]. Однако, рецидивы предсердной эктопии, составляющие по различным данным от 8% [4] до 45% [2], остаются главной проблемой такого рода операций. В качестве причин рецидивов предполагаются особенности локализации фокуса [1], множественность фокусов [3] и начальный опыт аритмологического центра [9]. В то же время, влияние уровня эктопической активности на эффект РЧА ещё не подвергалось подробному изучению.

Цель исследования - оценить эффективность катетерной аблации предсердных фокусных аритмий в зависимости от уровня эктопической активности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клиническая характеристика обследованных пациентов

Исследование включает 123 пациента в возрасте от 6 до 69 лет (21,2±4,2 лет), оперированных по поводу предсердных фокусных аритмий в период с 2000 по 2006 г. Дети составили 34,1% (n=42), пациенты старше 50 лет - 17,1% (n=21); преобладали мужчины (54,5%). Сопутствующая кардиальная патология наблюдалась у 27 пациентов (21,9%). В её структуре лидирующее место занимала артериальная гипертензия (у взрослых) или корригированные врождённые пороки сердца (n=6). Большинство пациентов предъявляли жалобы на перебои в работе сердца (56,1%), учащённое сердцебиение (26,8%), одышку при физической нагрузке (30,9%). Часть пациентов (n=37; 30,1%) не предъявляли каких-либо жалоб и были выявлены случайно при скрининговых медосмотрах.

Клинические признаки сердечной недостаточности наблюдались у 38 пациентов (30,9%; ФК NYHA - 1,59±0,19). Дилатация левого предсердия (ЛП) отмечалась у 31,7% больных, а правого предсердия (ПП) - у 17,9% больных.

Длительность аритмического анамнеза составила 6,2±1,0 лет (Мо=4). Поскольку у 12 пациентов (57%) аритмия была обнаружена случайно при медицинском осмотре и 4 пациента (19%) не предъявляли каких-либо жалоб, то установить у них точную продолжительность аритмии не представлялось возможным. Таким образом, возраст манифестации аритмии составил от 2 до 20 лет (8,9±2,9 лет, Мо=6). Антиаритмическая терапия (более трёх препаратов) была неэффективной у всех пациентов. Показаниями для хирургического лечения аритмий стали: явления хронической сердечной недостаточности аритмогенного характера (30,9%); рефрактерность к медикаментозному лечению (100%); развитие вторичной ФП (22,8%).

Характеристика эктопической активности

Холтеровское мониторирование (ХМ; «Кардиотехника-4000», ИНКАРТ, Санкт-Петербург) проводилось за несколько дней до процедуры РЧА. Обязательным условием исследования была предшествующая отмена антиаритмических препаратов на протяжении не менее 5 периодов их полувыведения, а для кордарона - не менее 3 месяцев.

Одиночная предсердная экстрасистолия наблюдалась у 89 (72,3%) пациентов (из них парная - у 29,3%), неустойчивая эктопическая тахикардия - у 27,6%, устойчивая - у 7,3%, непрерывно-рецидивирующая - у 10,6%, хроническая - у 17,1% пациентов. У пациентов с хронической тахикардией минимальная, средняя и максимальная частота сердечных сокращений (ЧСС) составили

© А.Н.Туров, Е.А.Покушалов, П.Л.Шугаев, С.Н.Артёменко

111,4±14,8; 149,5±11,4 и 179,9±19,9 уд/мин соответственно. У 28 больных (22,8%) документирована ФП (у 17 - неустойчивая, у 11 - устойчивая). Среднесуточное количество эктопических комплексов варьировало от 5180 до 116362 (среднее 29763±690) в сутки, что составило от 5,3 до 100% суточной электрической активности (среднее 40,4±6,6%). В исследование не включались пациенты с частой блокированной экстрасистолией, которая могла ложно занизить значение суточной эктопической активности (СЭА) при автоматическом подсчёте.

Методика аблации предсердной эктопии и критерии её эффективности

Методика РЧА заключалась в целенаправленном поиске аритмогенного фокуса путём активационного картирования во время аритмии по максимальному значению локального интервала A-Pect и нанесении нескольких радиочастотных аппликаций на выявленный фокус. «Классическая» (рентгеноанатомическая) технология использовалась у 56 больных (45,5%), электроанатомическая (система CARTO) - у 67 больных (54,5%).

Результаты операции оценивались в трёх временных промежутках:

- непосредственный (интраоперационный) результат - отсутствие эктопической активности на протяжении 30 минут после РЧА, несмотря на медикаментозную провокацию;
- ближайший результат - отсутствие патологической эктопической активности при ХМ на 6-7-е сутки после операции;
- отдалённый результат - отсутствие патологической эктопической активности при ХМ через 3 месяца и позднее после операции.

Для оценки эффекта операции на всех этапах последующего наблюдения, использована предложенная нами шкала эффективности. Каждый класс представленной градации служит математическим выражением эффекта (коэффициент эффективности, К) на определённом отрезке времени, а его среднее значение (Кср.) - показателем общей эффективности вмешательства для каждого пациента и рассчитывается как среднее арифметическое значений К на трёх этапах (интраоперационный, ближайший и отдалённый послеоперационный период).

Класс I (К=1) - абсолютная эффективность. Соответствие предсердной эктопической активности значениям нормы.

Класс II (К=2) - резидуальная («остаточная») эктопия, активность которой была меньше дооперационной и составляла от 500 до 5 тысяч экстрасистол в сутки, что не требовало приёма антиаритмических препаратов, а лишь динамического наблюдения.

Класс III (К=3) - рецидив аритмии в виде экстрасистолической активности более 5 тысяч в сутки или возобновления эктопической тахикардии, что требовало повторной операции (реаблации).

Статистический анализ

Все результаты выражены как арифметическое среднее ± стандартное отклонение. Для оценки достоверности различий между средними и долями при соответствии распределения вариант закону нормального распределения использовали t-критерий Стьюдента при значении p=0,05 (уровень достоверности для медиан 95%) и χ^2-критерий для дискретных переменных. Для оценки статистических различий изменений основных характеристик внутри групп и между группами использовали непараметрический Wilcoxon-Mann-Whitney U-тест. Для оценки корреляционной связи между изучаемыми явлениями использовали коэффициент линейной корреляции Pearson.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Рецидивы аритмии отмечены у семи пациентов в раннем и ещё у семи пациентов в отдалённом послеоперационном периоде (11,4%). Резидуальная эктопия с количеством экстрасистол 2013±645 (от 650 до 3987) в сутки наблюдалась у 18 пациентов до выписки из стационара и у 4 пациентов при последующем наблюдении. Таким образом, отмечено 36 случаев различной неэффективности процедуры у 25 пациентов. Кср. составил 1,14±0,05 (от 1,0 до 2,33 балла).

Выявлено влияние степени исходной эктопии на послеоперационный эффект, которое подтверждалось существенной отрицательной корреляционной зависимостью (r=-0,61) между СЭА и Кср., причём достоверные различия (p<0,05) начинались со значения 6,3% эктопических комплексов в сутки, что дало право считать его «своеобразной» границей для разделения пациентов на две группы (см. табл. 1): I - пациенты с эктопической активностью менее 6,3% (n=10); II - пациенты с эктопической активностью более 6,3% (n=113).

Пациенты первой группы имели на 13,9% меньший риск развития ФП. Неэффективные послеоперационные исходы - рецидивы аритмии или резидуальная («остаточная») эктопия, превышающая нормальные значения, наблюдались у 7 пациентов I группы (70%) и у 18 пациентов (15,9%) II группы (p<0,05), что потребовало повторных аблации у 5 (50%) пациентов и 9 пациентов (7,9%), соответственно.

Таблица 1.

Сравнение пациентов по степени эктопической активности

	группа I (n=10)	группа II (n=113)	P
Эктопическая активность, %	6,0±0,3%	31,1±3,4%	p<0,05
Сочетание с ФП, %	10	23,9	p<0,05
Неэффективная аблация, %	70%	15,9%	p<0,05
«Интраоперационное угнетение эктопии», %	100%	61,1%	p<0,05
Степень интраоперационного снижения эктопии, %	74,9±10,2	9,4±3,1	p<0,05
Количество аппликаций	4,7±0,9	3,5±1,1	p>0,05
Время рентгеноскопии, мин	18,3±3,1	17,1±3,3	p>0,05
Время картирования, мин	51,9±5,9	29,7±4,1	p<0,05
Общее время операции, мин	189,1±10,1	121,3±7,1	p<0,05

У всех пациентов I группы и 61,1% пациентов II группы наблюдался феномен, названный нами феноменом «интраоперационного угнетения эктопии», который заключался в снижении эктопической активности в течение операции в сравнении с тем же временным промежутком при предварительном холтеровском мониторировании. Развитие этого феномена, вероятно, объясняется действием премедикации и интраоперационой анестезии, а также стрессовым эффектом плазменных катехоламинов. Несмотря на наличие такого феномена и у пациентов второй группы, степень снижения эктопии у них составляла лишь 9,4±3,1%, что не нарушало процесс картирования; в то время как у пациентов первой группы эктопическая активность снижалась в 3,9 раза. У 8 из 10 пациентов она достигала частоты менее одной экстрасистолы в минуту, что существенно затрудняло картирование. Отражением этого явилось удлинение времени мэпинга в 1,75 раза, а общей продолжительности операции - на 55,9%.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проблема влияния исходного уровня предсердной эктопии на интраоперационые и послеоперационные результаты имеет две стороны: техническую (какой минимальный уровень эктопии можно эффективно картировать без риска последующего рецидива или сохранения участка фокуса) и клиническую (какой уровень эктопии является значимым для здоровья и жизни пациента).

Наше исследование показало влияние уровня предсердной эктопии на эффективность катетерной аблации и выдвинуло нестабильную или относительно редкую эктопическую активность в разряд предикторов неэффективности РЧА. Относительно низкая СЭА существенно замедляла этап картирования и оказывала тем самым негативное влияние на продолжительность операции. Было выявлено существенное интраоперационное снижение эктопической активности, которое имело обратно пропорциональную зависимость от её исходного уровня. Это способствовало ещё большему удлинению операции, приводило к необходимости руководствоваться при картировании минимумом информации и, как следствие, к снижению точности картирования и возрастанию риска неэффективных исходов аблации в 4,5 раза.

Проведённый анализ показывает, что у пациентов с СЭА менее 6,3% в сутки риск развития эктопических осложнений (фибрилляции предсердий, предсердной дилатации) был ниже соответственно в 2 и 3 раза, чем у пациентов с более частой эктопией.

РЧА показала себя эффективной и безопасной процедурой в лечении как хронических фокусных тахикардий, так и частой стабильной экстрасистолии [4, 7]. В связи с этим встаёт актуальный вопрос: каков должен быть минимальный уровень эктопической активности, чтобы обеспечить эффект операции и сделать саму процедуру непродолжительной и не утомительной для хирурга, а степень её риска - сопоставимой с опасностью самой аритмии? Настоящее исследование показывает, что при эктопической активности менее 6,3% в сутки риск возникновения неэффективного исхода был в несколько раз выше риска возможных осложнений при естественном течении эктопической аритмии.

Высокая вероятность неэффективного исхода, продолжительность операции более 3 часов при минимальном риске развития ФП и хорошей переносимости аритмии (асимптомность у 70%) делают пациентов с эктопической активностью менее 6,3% в сутки нежелательными при отборе на хирургическое лечение. Поэтому данное значение можно считать новым показанием для проведения фокусных предсердных аблаций. Использование этого критерия позволяет снизить риск неэффективного исхода аблации на 30,4%, избежать феномена «интраоперационного снижения эктопии» и тем самым уменьшить продолжительность операции. Ориентация на указанный уровень СЭА как на пограничное значение позволит проводить РЧА не только пациентам, имеющим осложнённые формы предсердных эктопических аритмий (ХСН, ФП), но и больным с неосложнёнными и даже асимптомными формами, что в несколько раз расширит клинический диапазон фокусных предсердных аблаций.

В качестве главного критерия уровня эктопической активности мы использовали качественный показатель - процентное выражение эктопических предсердных комплексов ко всему их суточному количеству. Различия при сравнении эктопической активности имели больший доверительный коэффициент, чем при сравнении тех же групп на основании количественных данных (суточного числа экстрасистол) (p=0,049). Это заключение кажется нам справедливым, поскольку качественная величина игнорирует влияние возраста и частоты синусового ритма. Так, эктопическая активность больного С. (55 лет, 5180 экстрасистол в сутки при средней ЧСС 57 уд/мин) составила 6,4%, в то время как эктопическая активность больного К., 10 лет, при большем числе экстрасистол - 7817 в сутки на фоне средней ЧСС 87 уд/мин составила 6,1%.

ВЫВОДЫ

1. Уровень эктопической активности влияет на точность картирования аритмогенного субстрата и, тем самым, оказывает опосредованное воздействие на эффект операции.
2. Оптимальными кандидатами для фокусных предсердных аблации являются пациенты со стабильной эктопической активностью более 6,3% в сутки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chen S.A., Tai CT., Chiang C.E. et al. Focal atrial tachycardia: reanalysis of the clinical and electrophysiologic characteristics and prediction of successful radiofrequency ablation //J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 1998. - Vol. 9. - P. 355-365.
2. Danford D., Kugler J., Deal B. et al. The learning curve for radiofrequency ablation of tachyarrythmias in pediatric patients. Participarting members of the Pediatric Electrophysiology Society // Am. J. Cardiol. - 1995. - Vol. 75. - C 587-590.
3. Garson A.J., Gillette P., Moak J. et al. Supraventricular tachycardia due to multiple atri-al ectopic foci: a relatively common problem //J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 1990. -

Vol. 1.- P. 132-138
4. Hsieh M.H., Chen S.A. Catheter ablation of focal AT. In: Zipes D.P., Haissaguerre M. Catheter ablation of arrhythmias. - Armonk, NY: Futura Publishing Co., 2002. - P. 185-204.
5. Jais P., Haissaguerre M., Shah D.C. et al. Regional disparities of endocardial atrial activation in paroxysmal atrial fibrillation // Pacing Clin. Electrophysiol. - 1996. - Vol. 19(part II). - P. 1998-2003.
6. Josephson M.E. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations.2nd ed. - Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. - P. 47-192.
7. Kay G.N., Chong F., Epstein A.E. et al. Radiofrequency ablation for treatment of primary atrial tachycardias // J. Am. Coll. Cardiol. - 1993. - Vol. 21. - P. 901-909.
8. Kunze K.P., Kuck K-H., Schleter M., Bleifeld W. Effect of encainide and fiecainide on chronic ectopic atrial tachycardia // J. Am. Coll. Cardiol. - 1986. - Vol. 7. - P. 1121—1126.
9. Kugler J., Danford D., Deal B. et al. Radiofrequency catheter ablation for tachyarrythmias in children and adolescents // The Pediatric Electrophysiology Society // N. EngI.J. Med. - 1994. - Vol. 330. - P. 1481-1487.
10. Strasburger J.F., Duffy C.E., Gidding S.S. Abnormal systemic venous Doppler flow patterns in atrial tachycardia in infants // Am. J. Cardiol. - 1997. - Vol. 80(5). - P. 640.

ВЛИЯЕТ ЛИ УРОВЕНЬ ЭКТОПИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАТЕТЕРНЫХ АБЛАЦИЙ ПРЕДСЕРДНОЙ ЭКТОПИИ?

А.Н.Туров, Е.А.Покушалов, П.Л.Шугаев, С.Н.Артёменко

С целью оценки эффективности радиочастотной аблации (РЧА) предсердных фокусных аритмий в зависимости от уровня эктопической активности (ЭА) обследовано 123 пациента в возрасте от 6 до 69 лет (21,2±4,2 лет), оперированных по поводу предсердных фокусных аритмий в период с 2000 по 2006 г. Дети составили 34,1% (n=42), пациенты старше 50 лет - 17,1% (n=21); преобладали мужчины (54,5%). Сопутствующая кардиальная патология наблюдалась у 27 пациентов (21,9%), проявления сердечной недостаточности - у 38 пациентов (ФК NYHA - 1,59±0,19). Дилатация левого предсердия отмечалась у 31,7% больных, а правого предсердия - у 17,9% больных. Холтеровское мониторирование («Кардиотехника-4000», ИНКАРТ, Санкт-Петербург) проводилось за несколько дней до процедуры РЧА. Во время операции «классическая» (рентгеноанатомическая) технология использовалась у 56 больных (45,5%), электроанатомическая (система CARTO) - у 67 больных (54,5%).

Выявлено влияние исходной ЭА на послеоперационный эффект, причём достоверные различия ($p<0,05$) начинались со значения 6,3% эктопических комплексов в сутки, что дало право считать его «своеобразной» границей для разделения пациентов две группы. У пациентов с ЭА менее 6,3% в сутки (I группа) риск развития фибрилляции предсердий, предсердной дилатации был ниже соответственно в 2 и 3 раза, чем у пациентов с большей ЭА (II группа). Неэффективные послеоперационные исходы - рецидивы аритмии или резидуальная («остаточная») эктопия, превышающая нормальные значения, наблюдались у 7 пациентов I группы (70%) и у 18 пациентов (15,9%) II группы ($p<0,05$), что потребовало повторных аблации у 5 (50%) пациентов и 9 пациентов (7,9%), соответственно. Таким образом целесообразно выполнение РЧА пациентам со стабильной эктопической активностью более 6,3% в сутки.

DOES THE LEVEL OF ECTOPIC ACTIVITY AFFECT THE EFFECTIVENESS OF CATHETER ABLATION OF ATRIAL ECTOPIES

A.N. Turov, E.A. Pokushalov, P.L. Shugaev, S.N. Artemenko

To assess the effectiveness of radiofrequency ablation of atrial focal arrhythmias depending on the level of ectopic activity, 123 patients aged 6-69 years (mean 21.2±4.2 years) were examined following the invasive treatment of atrial focal arrhythmias in 2000-2006. Forty-two studied patients (34.1%) were pediatric ones, 17.1% (n=21) of patients were elder than 50 years; male patients (54.5%) prevailed in the study group. In 27 patients (21.9%), concomitant cardiovascular diseases were observed. The heart failure was found in 38 patients (NYHA functional class 1.59±0.19). The left atrium was dilated in 31.7% and the right atrium, in 17.9% of patients. The Holter monitoring ("Kardiotekhnika-4000", Inkart, Russia) was performed several days prior to the radiofrequency ablation procedure. In the course of ablative procedure, the standard (radioanatomic) technique was used in 56 patients (45.5%) and the electro-anatomic technique (CARTO system), in 67 ones (54.5%).

The influence of the baseline ectopic activity on the effectiveness of ablation was revealed; the significant differences ($p<0.05$) were observed beginning from the level of 6.3% of ectopic complexes within a 24-hour period, that permitted one to consider this level as a "cut point". In patients with level lower than 6.3% per day (Group I), the risk of atrial fibrillation and atrial dilatation was 2 and 3 times lower, respectively, than in patients with higher ectopic activity (Group II). Loss of the procedure effect during the follow-up, namely recurrence of arrhythmia or residual abnormal ectopic activity was found in 7 patients of Group I (70%) and in 18 patients of Group II (15.9%, $p<0.05$). The repetitive procedure was indicated in 5 (50%) and 9 (7.9%) patients, respectively. Thus, it is expedient to perform the radiofrequency catheter ablation in the patients with stable ectopic activity exceeding 6.3% per day.

Т.В.Яковенко, Ю.В.Шубик, Г.П.Костюк, Т.В.Крятова

СТРУКТУРА И ДИНАМИКА НОЗОГЕННЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Северо-Западный центр диагностики и лечения аритмий при СПбГМА им. И.И.Мечникова, Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова, Санкт-Петербург

С целью изучения нозогенных психических реакций у больных с различными формами фибрилляции предсердий обследованы 126 больных (60 мужчин и 66 женщин) в возрасте от 50 до 70 лет.

Ключевые слова: хроническая фибрилляция предсердий, пароксизмальная фибрилляция предсердий, персистирующая фибрилляция предсердий, нозогенные психические реакции.

To study the structure and dynamics of nosogenic psychical reactions in patients with different types of atrial fibrillation, 126 patients (60 males and 66 females) aged 50-70 years were examined.

Key words: chronic atrial fibrillation, parosysmal atrial fibrillation, persistent atrial fibrillation, nosogenic psychical reactions

Психические расстройства, развивающиеся у больных с сердечно-сосудистой патологией, оказывают значительное влияние на течение, прогноз основного заболевания и качество жизни (КЖ) больных. Психогенные реакции (нозогении) входят в структуру психических расстройств у соматических больных, возникают в связи с соматическим заболеванием (последнее выступает в качестве психотравмирующего события) и относятся к группе реактивных состояний. Психогении отличаются при разных заболеваниях по выраженности, распространенности, форме расстройств. Согласно результатам выборочных исследований, нозогенные психические реакции (НПР) выявляются у 13-41% больных соматического стационара [7]. Больные кардиологического профиля по данным разных исследователей психогениями страдают в 15-85% случаев [5, 6]. При этом одним из часто встречающихся факторов формирования НПР у кардиологических больных являются нарушения ритма сердца [3].

Фибрилляция предсердий (ФП) - чрезвычайно часто встречающееся нарушение ритма сердца, на долю которого приходится до 40% всех аритмий и госпитализаций в связи с нарушениями ритма сердца [11]. Психические нарушения ухудшают течение ФП, усложняя клиническую картину, ведут к повышению частоты обращений за медицинской помощью и увеличивают число дополнительных исследований, а также существенно снижают КЖ пациентов [9, 10, 12, 13]. Очевидно, что актуальность проблемы психосоматических расстройств, наблюдающихся у больных с ФП, определяется не только их распространенностью и дезадаптирующим влиянием, но и тем, что своевременная диагностика и лечение этих расстройств во многих случаях становится решающим условием эффективной терапевтической помощи [2, 3]. Известно, что психофармакологические препараты различных классов в комбинации с антиаритмическими препаратами и другой кардиотропной терапией позволяют добиться существенно лучших результатов при лечении ФП [2, 8].

Таким образом, проблема диагностики и лечения нозогенных реакций у больных с ФП представляется весьма актуальной.

Целью настоящего исследования явилось изучение структуры нозогенных психических реакций при различных формах фибрилляции предсердий и их динамики в зависимости от характера лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены пациенты с ФП, находящиеся в кардиологическом стационаре, не обнаруживающие признаков соматогенных расстройств. Из исследования исключались пациенты старше 70 лет, пациенты с препятствующими обследованию выраженными изменениями личности, обусловленными органическим поражением центральной нервной системы (F00-05, F07-09 по МКБ-10), грубым шизофреническим дефектом, умственной отсталостью (F71-F79), психическими и поведенческими нарушениями вследствие употребления психоактивных веществ (F10-F19).

Всего с целью изучения НПР у больных с ФП было обследовано 126 пациентов (60 мужчин и 66 женщин) в возрасте от 50 до 70 лет. Средний возраст составил 61,9±5,9 года. У 110 пациентов основным заболеванием была ишемическая болезнь сердца, 28 из них перенесли инфаркт миокарда. Стенокардия напряжения II-III функционального класса была диагностирована у 82 больных. У 16 пациентов основным заболеванием была гипертоническая болезнь. У 54 из 126 (42,9%) пациентов была выявлена хроническая ФП, у 46 больных (36,5%) - пароксизмальная, у 26 (20,6%) - персистирующая (ФП продолжительностью более 7 суток, не купирующаяся самостоятельно).

НПР (психопатологически завершенные психогенные расстройства, манифестирующие в связи с соматическим заболеванием - Смулевич А.Б. 1994 г.) выявлялись с помощью клинико-психопатологического метода исследования. Использовалась классификация НПР, предложенная в 1994 г. Дробижевым М.Ю. [3]. Диагностика НПР проводилась при поступлении больного в стационар и через 3 месяца после выписки.

Все больные с ФП получали необходимую кардиотропную терапию, в том числе: у больных с хронической ФП - направленную на нормализацию частоты сердечных сокращений, у больных с пароксизмальной и перси-

© Т.В.Яковенко, Ю.В.Шубик, Г.П.Костюк, Т.В.Крятова

стирующей ФП - на восстановление синусового ритма и профилактику приступов аритмии.

Со всеми больными с НПР проводилась рациональная психотерапия. Часть больных с НПР, помимо психотерапевтического, получали психофармакологическое лечение препаратами анксиолитического и антидепрессивного спектра действия (по показаниям). Уровень тревоги и депрессии определялся по шкалам Цунга. При поступлении все больные были обследованы с помощью методики MMPI в модификации научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М.Бехтерева [1].

Физическая и эмоциональная составляющие КЖ пациентов с ФП оценивались исходно (при поступлении больного в стационар) и повторно (через 3 месяца после выписки). Для оценки КЖ использовалась методика Р.А.Либис с соавт. [4], предназначенная специально для пациентов с аритмиями. Методика состоит из 21 вопроса, на каждый из которых предлагается выбрать один из 5 вариантов ответов (отсутствие влияния аритмии на тот или иной компонент КЖ - 0 баллов, очень сильное влияние на этот компонент - 4 балла). КЖ в % рассчитывалось по формуле: 100% - (К х КБ), где 100% - «идеальное» качество жизни; К - коэффициент 1,19, показывающий количество процентов, которое отнимает от «идеального» КЖ каждый набранный балл при анкетировании; КБ - количество баллов, набранное при анкетировании.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По данным клинико-психопатологического обследования НПР были выявлены у 55% пациентов с ФП (69 случаев из 126).

Среди выявленных нозогений лидирующее место занимали гипернозогнозические реакции 0,84 (57 случаев из 69), среди которых в свою очередь чаще встречались тревожно-фобические расстройства: 0,49 случаев (33 из 69). Тревожно-депрессивные расстройства составили 0,15 (10 из 69), соматизированные - 0,13 (9 из 69), ипохондрические - 0,07 (5 из 69). Гипонозогнозические реакции были представлены синдромом прекрасного равнодушия - 0,16 (12 из 69). Нозогений психопатического и бредового уровня выявлено не было.

В группе с хронической ФП НПР выявлены у 0,50 (27 случаев из 54) больных. В группе больных с пароксизмальной ФП НПР диагностированы у 0,57 (26 из 46) пациентов. При персистирующей ФП нозогении были обнаружены у 0,62 (16 из 26) больных. Во всех группах преобладали гипернозогнозические реакции.

При хронической ФП соотношение гипер- и гипонозогнозических реакций составило 0,35 (23 случаев из 54) и 0,15 (5 наблюдений), при пароксизмальной ФП 0,52 (21 случай из 46) и 0,05 (4 наблюдения), при персистирующей ФП 0,5 (11 случаев из 26) и 0,12 (3 наблюдения) соответственно. Соотношение гипернозогнозических, гипонозогнозических и адаптированных реакций на болезнь при различных формах ФП представлено на рис. 1.

Группы больных с пароксизмальной и персистирующей ФП не имели статистически значимых отличий по всем параметрам (частота и структура НПР, шкалы тревоги, депрессии, КЖ). В группе больных с хронической ФП депрессивные НПР встречались чаще - 0,41 (11 случаев из 27), а тревожно-фобические НПР реже - 0,22 (6 наблюдений из 27), чем в группах больных с пароксизмальной и персистирующей ФП.

Депрессивные реакции при пароксизмальной ФП встречались в 0,08 (2 наблюдения из 26) случаев, тревожно-фобические в 0,73 (19 наблюдений) случаев. Депрессивные реакции при персистирующей ФП встречались в 0,13 случаев (2 наблюдения из 16), тревожно-фобические в 0,5 случаев (8 наблюдений из 16). В группе больных с хронической ФП уровень тревоги был ниже, а уровень депрессии выше в сравнении с пациентами пароксизмальной и персистирующей ФП (отличия по шкалам тревоги и депрессии Цунга статистически достоверны). Различия в показателях депрессии и тревоги по шкале Цунга при разных формах ФП представлены на рис. 2.

Эти наблюдения подтверждает также анализ результатов теста MMPI. По данным многофакторного исследования личности (MMPI) построены средние профили для группы больных с хронической ФП и группы, объединяющей больных с пароксизмальной и персистирующей ФП (т.к. сравнение в подгруппах больных с пароксизмальной и персистирующей ФП показало отсутствие достоверных различий между ними по всем шкалам MMPI). На рис. 3 представлен усредненный профиль MMPI группы больных с хронической ФП и объединенной группы больных с персистирующей и пароксизмальной ФП.

Как можно видеть, особенностью всех усредненных графиков MMPI больных с различными формами ФП являются изменения на шкалах невротической триады (повышение профиля на 1, 2 и 3-й шкалах), которые имели характерный вид конверсионного V. В то же время

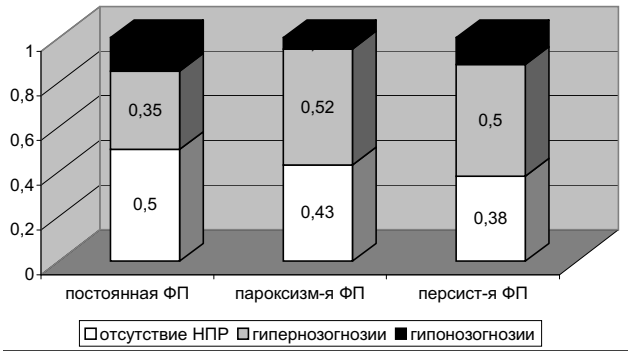


Рис. 1. Соотношение гипернозогнозических, гипонозогнозических и адаптированных реакций на болезнь при различных формах ФП.

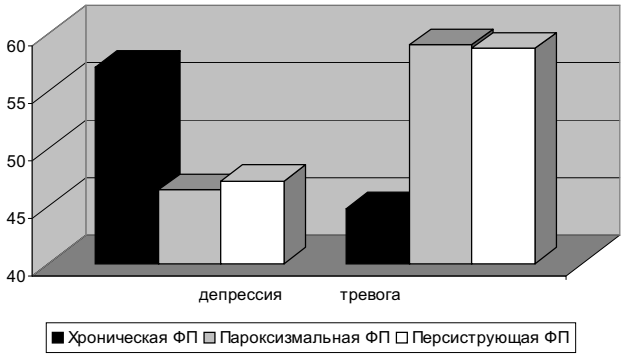


Рис. 2. Показатели депрессии и тревоги по шкале Цунга при разных формах ФП.

при сравнении графиков больных пароксизмальной и персистирующей ФП с хронической ФП выявлено достоверно более высокое расположение профиля на 3-й и 7-й шкалах. Такая конфигурация профиля отражает постоянную готовность больных с пароксизмальной и персистирующей ФП к возникновению тревожных реакций на заболевание. Тревожно-фобические нозогенные реакции в этих группах больных встречаются в 2 раза чаще, чем у больных с хронической ФП.

Исходное (до лечения) КЖ у пациентов с ФП в целом по группе составило 58,75%. Статистически существенных различий по КЖ между пароксизмальной, персистирующей и хронической ФП получено не было. Выявлена взаимосвязь между КЖ и вариантом реакции на болезнь: в группе больных с адаптивным реагированием на болезнь среднее КЖ составило 70,13%, а в группе больных с различными видами НПР среднее КЖ было существенно меньшим и составило 49,13%. Различия статистически достоверны ($p<0,01$).

В группе пациентов, получавших, помимо стандартного кардиологического лечения, психофармакологические препараты, НПР редуцировались у 0,78 (21 случай из 27) больных. Исходно КЖ у них составляло 49,22%, на фоне лечения - 64,88%, что на 15,66% больше. Различия статистически достоверны ($p<0,05$). В данной группе больных резистентными к проведенному комплексному лечению остались преимущественно гипонозогнозические реакции (5 случаев из 6).

В группе пациентов с нозогениями, не получавших психофармакологическое лечение, редукция НПР произошла в 1 случае из 21. КЖ больных в этой группе на фоне стандартной кардиотропной терапии и рациональной психотерапии также улучшилось и составило 55,88%, но различие с исходными данными оказалось равным лишь 6,85% ($p<0,05$).

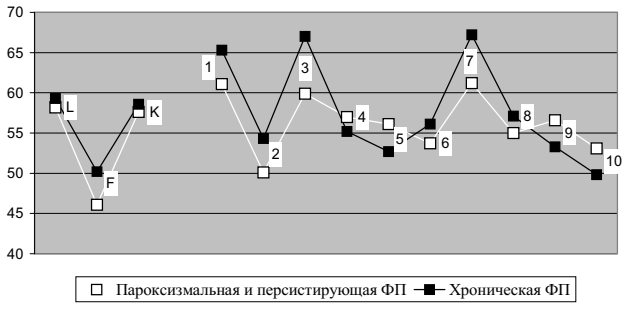


Рис. 3. Усредненный профиль MMPI группы больных с постоянной ФП и группы больных с персистирующей и пароксизмальной ФП.

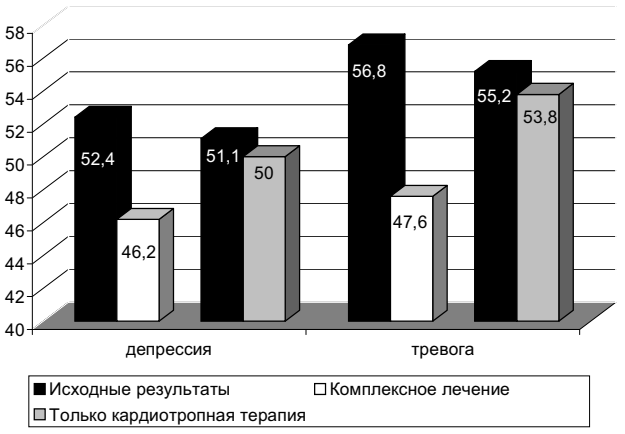


Рис. 4. Динамика тревоги и депрессии по шкале Цунга в зависимости от характера терапии.

В группе больных, получавших помимо стандартного кардиологического лечения психофармакологическое лечение НПР, снизились показатели по шкалам тревоги, депрессии Цунга ($p<0,05$). В группе больных, получавших только кардиологическое лечение и рациональную психотерапию, показатели по шкалам депрессии и тревоги снизились незначительно ($p>0,05$). Изменения тревоги и депрессии по шкале Цунга в зависимости от характера терапии представлены на рис. 4.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Данные клинико-психопатологического обследования показали, что более чем у половины (55%) больных с различными формами ФП в качестве реакции на заболевание развиваются различные нозогении. Чаще всего НПР выявлялись при персистирующей ФП, несколько реже - при пароксизмальной ФП, еще реже - при хронической ФП, однако различия не были достоверными.

Среди выявленных НПР лидирующее место занимали гипернозогнозические реакции, которые выявлялись у большинства (0,84) пациентов. Из числа гипернозогнозий чаще всего встречались тревожно-фобические расстройства: они составили почти половину от всех НПР. Особенно часто тревожно-фобические расстройства встречались при пароксизмальной и персистирующей ФП. Для хронической ФП более характерным было наличие тревожно-депрессивных НПР.

Оценка КЖ не показала существенных различий между пациентами с разными формами ФП. Однако выраженные статистически достоверные различия КЖ были выявлены у больных с наличием и отсутствием НПР: если в целом по всей группе больных с ФП КЖ составляло около 59%, то у больных с адаптированной реакцией на болезнь - 70%, а у больных с нозогениями - лишь 49%. Таким образом, совершенно очевидно, насколько существенным является влияние НПР на КЖ пациентов с ФП. Столь же очевидной выглядит целесообразность использования психофармакологических средств в лечении этой группы больных.

Это подтверждается результатами настоящего исследования. Из 69 больных с наличием НПР лишь 27 получали психофармакологические препараты. Их КЖ возросло более чем на 15%. В то же время у остальных пациентов, не получавших психофармакологическую терапию, КЖ тоже выросло, но менее чем на 7%. Необходимо отметить, что плохо поддавались терапии гипонозогнозические реакции (сидром прекрасного равнодушия).

ВЫВОДЫ

1. Нозогенные психические реакции, преимущественно гипернозогнозические, встречаются более чем у половины пациентов с различными формами фибрилляции предсердий.
2. У больных с пароксизмальной и персистирующей фибрилляции предсердий чаще наблюдаются тревожно-фобические реакции, у больных с хронической фибрилляцией предсердий - тревожно-депрессивные.

3. Наличие нозогенных психических реакций существенно снижает качество жизни пациентов с фибрилляцией предсердий.
4. Применение психофармакологических препаратов значительно улучшает качество жизни у больных с фибрилляцией предсердий и гипернозогнозическими нозогенными психическими реакциями и является обязательным компонентом их лечения.
5. Лечение психофармакологическими средствами пациентов с фибрилляцией предсердий и гипонозогнозическими нозогенными психическими реакциями имеет низкую эффективность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березин Ф.Б., Мирошников М.П., Рожанец Р.Б. Методика многостороннего исследования личности.-М., 1976.
2. Добровольский А.В., Дробижев М.Ю. Психотропные средства у пациентов с соматическими заболеваниями. // Журнал неврологии и психиатрии.-1998.-N7.-С.53-62.
3. Дробижев М.Ю., Тхостов А.Ш., Дроздов Д.В. Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология. // Врач. -1994. - N1.-С.53-54.
4. Либис Р.А., Прокофьев А.Б., Коц Я.И. Оценка качества жизни у больных с аритмиями. // Кардиология.-1998.-N3.-С. 49-51.
5. Смулевич А.Б. Психическая патология и ишемическая болезнь сердца (к проблеме нозогений). Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология. Под ред. А.Б.Смулевича и А.Л. Сыркина. М 1994 12-19.
6. Смулевич А.Б., Тхостов А.Ш., Сыркин А.Л. и др. Клинические и психологические аспекты реакции на болезнь (к проблеме нозогений). // Общие вопросы неврологии и психиатрии.- 1997.-N2.-С.4-9.
7. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Козырев В.Н. Психосоматические расстройства (клиника, эпидемиология, терапия, модели медицинской помощи). // Журнал неврологии и психиатрии.-1999.-N4.-С.4-16.
8. Смулевич А.Б. Депрессии в общемедицинской практике. М.: 2000.- 159 с.
9. Шпак Л.В., Кононова А.Г. Состояние гемодинамики, эмоциональные расстройства и отношение личности к болезни при лечении нарушений сердечного ритма в амбулаторных условиях. // Кардиология.-1999.- N4.-С.33-37.
10. Brignole M. Ablate and pace: a pragmatic approach to paroxysmal atrial fibrillation not controlled by antiarrhythmic drugs. // Heart.-1998.- V. 79, N6. P. 531-533.
11. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara P.M. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study.// New Engl. J. Med.- 1982.-V.306,N17.-P.1018-1022.
12. Lavoie K.L., Laurin C., Fleet R. et al. Is anxiety bad for your heart? The relationship between anxiety sensitivity and reduced heart rate variability in coronary artery disease patients. // J. Psychosom. Res.-2003.-V.306, N2.-P.136-142.
13. Pilovsky I. The concept of abnormal illness behavior. // Psychosomatics.-1990.-V.31, N2.-P.207-213.

СТРУКТУРА И ДИНАМИКА НОЗОГЕННЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Т.В.Яковенко, Ю.В.Шубик, Г.П.Костюк, Т.В.Крятова

С целью исследования структуры и динамики нозогенных психических реакций (НПР) у больных фибрилляцией предсердий (ФП) обследовано 126 пациентов (60 мужчин и 66 женщин) в возрасте от 50 до 70 лет. У 54 пациентов была хроническая ФП, у 46 больных - пароксизмальная ФП. С персистирующей формой ФП обследовано 26 больных. По данным клинико-психопатологического обследования установлено: 55% больных ФП страдают различными НПР. При всех формах ФП гипернозогнозические реакции встречаются чаще, чем гипонозогнозические. Больные с пароксизмальной и персистирующей ФП больше склонны к формированию тревожно-фобических НПР, в то время как у пациентов с хронической ФП чаще возникают депрессивные НПР. Обнаружено, что НПР существенно снижают КЖ больных с ФП. Так, КЖ в группе больных без НПР составляет 70,13%, а в группе с нозогениями - 49,44%. Лучших результатов в лечении НПР удалось достичь с помощью сочетания рациональной психотерапии и психофармакотерапии на фоне необходимого кардиологического лечения (НПР редуцировались в 0,78 случаях). Лечение НПР без психофармакологических препаратов оказалось менее эффективным (редукция произошла в 0,05 случаях).

STRUCTURE AND DYNAMICS OF NOSOGENIC PSYCHICAL REACTIONS IN PATIENTS WITH DIFFERENT TYPES OF ATRIAL FIBRILLATION

T.V. Yakovenko, Yu.V. Shubik, G.P. Kostyuk, T.V. Kryatova

To study the structure and dynamics of nosogenic psychical reactions in patients with atrial fibrillation, 126 patients (60 males and 66 females) aged 50-70 years were examined. Fifty-four patients had chronic atrial fibrillation, 46 ones, paroxysmal atrial fibrillation, and 26 patients had persistent atrial fibrillation. According to the data of clinical and psychopathologic assessment, 55% of patients had different nosogenic psychical reactions (NPR). In all forms of artial fibrillation, hypernosognosic reactions were observed more frequently than hyponosognosic ones. Patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation had inclination to anxious and phobic NPR, whereas the depressive NPRs were more frequent events in patients with chronic atrial fibrillation. NPR significantly depressed the quality of life of patients with atrial fibrillation. For instance, the quality of life was 70.3% in patients with and 49.44% in patients without NPR. A better effect of treatment of atrial arrhythmias was obtained with the aid of combination of rational psychotherapy and psycho-medical treatment at the background of the indicated cardiologic medical treatment (NPR reduced in 0.78 of cases). The treatment of NPR without psychopharmacological drugs turned out to be less effective (reduction occurred in 0.05 of cases).

П.Я.Довгалевский, О.К.Рыбак, А.Н.Бурлака, Е.В.Лазарева, Л.А.Каткова, Я.П.Довгалевский, М.Е.Раковский

ВРЕМЕННАЯ НЕГОМОГЕННОСТЬ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ: НОРМАТИВНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНОСТИ И ДИСПЕРСИИ ИНТЕРВАЛА QT И ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ

ФГУ Саратовский НИИ кардиологии Росздрава

С целью определения нормативных величин длительности и дисперсии интервалов QT, QTa и RTa во времени при автоматическом анализе длительных записей одного отведения электрокардиограммы обследованы 96 практически здоровых лиц в возрасте от 19 до 62 лет.

Ключевые слова: электрокардиограмма, автоматический анализ, реполяризация желудочков, дисперсия реполяризации, практически здоровые люди

To determine the normals of duration and dispersion of QT-, QT_a-, and RT_a-intervals for an automated analysis of long-term electrocardiogram records from single lead, 96 healthy persons aged 19-62 years were examined.

Key words: electrocardiogram, automated analysis, ventricular repolarization, dispersion of repolarization, healthy persons

Для оценки негомогенности реполяризации миокарда желудочков используют такие показатели ЭКГ как длительность и дисперсия интервала QT (QT, DQT) и его индексов, таких как QTa (от точки начала QRS до вершины зубца Т) и RTa (от вершины зубца R до вершины зубца Т) [13, 15, 28, 31, 33]. Дисперсию этих интервалов (DQT, DQTa, DRTa) вычисляют как разницу между их максимальными и минимальными значениями, что по мнению авторов [14, 21], наравне с длительностью интервала QT, отражает нестабильность электрофизиологических свойств миокарда и служит маркером предрасположенности к нарушениям ритма.

В настоящее время для количественной оценки негомогенности процессов реполяризации предложены два метода. Первый заключается в определении длительности интервала QT в каждом из синхронно зарегистрированных 12-и отведений ЭКГ, что позволяет оценить пространственную реполяризацию. За «действительную» длительность интервала QT (или QTa, RTa) принимается среднее значение по трем кардиоциклам. С помощью второго метода, измерения перечисленных интервалов проводят только в одном отведении ЭКГ (чаще всего используется II отведение) при его длительной регистрации (3-5 мин.), что дает возможность изучить изменения процессов реполяризации во времени, что позволяет оценить характер временной негомогенности реполяризации миокарда желудочков [5].

Учитывая известный факт зависимости длительности интервала QT от длительности предыдущего интервала RR, предложено вычислять его корригированные значения (QTc) согласно формуле: $QTc=QT/RR^{1/2}$ [19, 30]. Таким же образом рассчитываются и корригированные значения других индексов QT - QTac и RTac.

Измерение длительности интервала QT и других индексов при определении пространственной реполяризации миокарда желудочков проводят «ручным» методом, при анализе длительных записей одного отведения (или холтеровских записей ЭКГ) используют автоматические методы измерения интервала QT [8].

© П.Я.Довгалевский, О.К.Рыбак, А.Н.Бурлака, Е.В.Лазарева, Л.А.Каткова, Я.П.Довгалевский, М.Е.Раковский

Основная масса отечественных и зарубежных работ посвящена вопросам диагностической и прогностической роли оценки пространственной негомогенности реполяризации миокарда желудочков [4, 5, 11, 16, 18, 24, 26, 29]. Работ, посвященных изучению клинико-прогностической роли оценки временной негомогенности реполяризации миокарда желудочков при анализе коротких записей ЭКГ (3-5 мин.) практически нет. Имеющиеся работы связаны с анализом холтеровских записей [8, 27].

Естественно предположить, что изучению диагностической и прогностической роли оценки временной негомогенности реполяризации миокарда желудочков, при анализе пятиминутных записей ЭКГ, должны предшествовать работы по определению нормативных значений длительности и дисперсии интервалов QT, QTa, RTa и их корригированных значений по данным автоматического анализа ЭКГ у практически здоровых обследованных.

Цель исследования - определение нормативных величин длительности и дисперсии интервалов QT, QTa и RTa при автоматическом анализе длительных записей одного отведения ЭКГ у практически здоровых лиц.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследовании включены 96 практически здоровых лиц (ПЗЛ) в возрасте от 19 до 62 лет, средний возраст которых составил 37,4±10,7 лет. Из них мужчин было 65 человек (67,7%) и женщин - 31 (32,3%). Средний возраст мужчин и женщин достоверно не разнился (35,8 и 36,3 лет, $p>0,05$). Критериями включения в исследование служило: отсутствие жалоб, характерных для заболеваний со стороны сердечно-сосудистой системы, отсутствие в анамнезе указаний на перенесенный миокардит, черепно-мозговую травму и нервно-психические заболевания, отсутствие изменений со стороны внутренних органов при физикальном обследовании, измерении АД и планового электрокардиографического обследования. Из включенных в исследовании у 12-и мужчин (средний возраст 46,4±3,1 год), с диагностической целью была про-

ведена коронароангиография, которая не выявила патологических изменений коронарных сосудов. У 17-ти человек (средний возраст 40,4±4,7 лет) был проведен стресс-тест на тредмиле (по протоколу Bruce), результаты теста были отрицательными.

Всем обследованным в состоянии физического покоя в утренние часы (9-10 часов) проводилась синхронная запись ЭКГ в 12-и общепринятых отведениях и регистрация II стандартного отведения в течение 5 мин., которое и было использовано для автоматического измерения интервалов QT, QTa, RTa и интервалов RR. Для регистрации был использован электрокардиопередатчик на базе карманного компьютера «МИКТО - ЭКП - 1204» с программным обеспечением «ТЕЛЕКАРД 1.2 СЕ» комплекса аппаратуры для передачи ЭКГ по телефону в системе «ДИОКС - 02 - ЭКГ» (регистрационное удостоверение Росздрава №ФС 02262005/1573-05 от 07.04.2005, сертификат типа средств измерений Госстандарта РФ RU.C.39.026 A. №21419 от 01.09.2005).

Для определения конечной точки зубца Т проводилась касательная к нисходящему колену зубца Т до точки пересечения с изолинией с «шумовым» порогом ±20 мкВ [2]. Учитывая, что при «ручном» измерении полученная величина QT находится как среднее значение ее измерений в трех соседних кардиоциклах, при автоматическом измерении QT (QTa, RTa), для снижения уровня «шумовых» помех, при анализе пятиминутной записи II стандартного отведения ЭКГ, мы использовали предварительное скользящее осреднение сигнала по трем кардиоциклам. По осредненным кардиоциклам и проводилось измерение нужных показателей. Для определения корригированных значений QT, QTa и RTa, их найденные значения делились на корень квадратный из трех осредненных интервалов RR.

Статистический анализ данных проводился в системе STATISTICA (StatSoft, USA), данные представлены в виде M±SD.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По мнению ряда авторов [1, 20] пространственная дисперсия интервала QT у практически здоровых людей в покое отсутствует. Другие авторы [5, 7, 32] считают, что дисперсия интервала QT присутствует и у практически здоровых лиц, вероятно как отражение физиологического варианта негомогенности реполяризации миокарда желудочков.

M.Schweizer с соавт. (1996) считают, что дисперсия реполяризации у здоровых людей связана с синусовой аритмией. Подтверждением этому могут служить результаты работы [17]. Авторы обнаружили, что при изменении частоты ритма (интервалов RR) во время и после физической нагрузки выявляются несоответствия между расчетными и фактическими интервалами QT и значениями RR. Они отметили отставание длительности электрической систолы (QT) от длительности сердечного цикла (RR) при изменяющемся ритме возбуждений, то есть при изменении длительности интервалов RR. Авторы делают вывод, что отставание длительности длительности электрической систолы (QT) от длительности сердечного цикла (RR) является проявлением различной функциональной подвижности синусового узла и процессов, происходящих в миокарде желудочков, в связи с чем это несоответствие можно рассматривать как показатель лабильности миокарда желудочков.

Можно ожидать, что подобная картина будет иметь место и при выраженной синусовой аритмии со «скачкообразными» изменениями длительности интервалов RR, то есть с эпизодами «моментального» кратковременного изменения частоты ритма.

Относительно временной негомогенности (дисперсии) реполяризации миокарда желудочков обстоятельных исследований не проводилось. Однако, учитывая результаты анализа холтеровских записей, показавших, что пространственная дисперсия реполяризации претерпевает временное (циркадное) изменение [8, 25] и результаты работы [17], можно ожидать, что временная дисперсия реполяризации миокарда желудочков должна регистрироваться у практически здоровых лиц.

Результаты (табл. 1) проведенного нами исследования показали, что средние значения длительности интервалов QT и QTc и их дисперсии DQTc, в целом по всей группе обследованных, для QT и QTc соответственно составили 390,8±25,9 мс и 414,2±18,7 мс, а для DQTc - 56,2±20,6 мс. Полученные значения не выходят за рамки «нормы», полученной для пространственной дисперсии реполяризации, которые по мнению ряда авторов [4, 6,

Таблица 1.

Сравнительные величины средних значений (M±SD) изучаемых параметров (в мс) у практически здоровых лиц в зависимости от пола и возраста

	Вся группа (n=94)			Мужчины (n=61)			Женщины (n=33)		
	<35 лет	>35 лет	Всего	<35 лет	>35 лет	Всего	<35 лет	>35лет	Всего
QT	383,3±23,8	403,8±24,7	390,8±25,9	381,5±24,7	397±23,3	386,1±25,9	389±21,2	412±24,6	399,5±25,3
QTa	299,3±21,9	318,4±20,6	305,9±23,2	296±21,8	309,9±19,4	300,1±22,0	307,3±20,6	329,4±16,9	317,0±21,8
RTa	260,6±22,3	280,2±22,6	267,5±24,2	255,6±21,5	269,1±17,8	259,6±21,2	272,5±20,2	293,6±20,8	282,1±22,8
QTc	414±15,7	414,4±23,6	414,2±18,7	407,7±12	409,8±16,4	408,3±13,4	429,4±12,8	420±29,7	425,1±22,2
QTac	323±16,2	331,4±22,4	326,1±18,9	323±16,2	320±16,6	317,4±13,7	339,1±12,9	346,9±20	342,5±16,6
RTac	281±17,1	290,2±21,2	284,3±19,1	279,9±11,9	277,9±15,5	274,3±13,2	300,4±11,1	305,1±17,5	302,6±14,2
DQTc	59,2±18,2	50,8±23,9	56,2±20,6	61,4±20,2	52,6±30,7	58,8±23,8	54,1±11,1	48,6±12,3	51,6±11,8
DQTac	46,4±13,8	37,9±14,5	43,4±14,5	47,6±15,2	38,1±14,8	44,8±15,6	43,9±9,7	37,6±14,5	40,9±12,2
DRTac	41,1±12,8	32,2±14,5	37,9±14,1	41,4±14,2	31,8±13,8	38,5±14,7	40,1±9,1	32,8±15,8	36,8±12,9

16, 22], для длительности интервалов QT и QTc, соответственно равны 440-450 мс, а для дисперсии QTc - 60-70 мс. Из табл. 1 видно, что величина QT и QTc имеет половую зависимость - тенденцию к увеличению у женщин, а величина DQTc, наоборот, у мужчин. Согласно данным литературы [7, 10, 12] такая же картина наблюдается и при определении пространственной негомогенности реполяризации миокарда желудочков по 12-и синхронно зарегистрированным отведениям.

Наравне с интервалом QT мы изучали и другие показатели - QTa и RTa. Это связано с тем, что поиск конечной точки зубца Т представляет большие трудности из-за постоянного присутствия «помех» при регистрации ЭКГ. Мнение об адекватности получения информации при исследовании этих индексов между различными авторами расходится. Так, по мнению Л.М.Макарова (2001) [9], устраняя конечную часть зубца Т, невозможно адекватно оценить истинную продолжительность фазы реполяризации желудочков. Изучение этого вопроса, проведенное О.В.Баумом с соавт. (2002) [3], позволило прийти к выводу, что в связи с объективностью и точностью измерения QTa этот индекс можно считать, по части физико-физиологической содержательности, «самым информативным показателем негомогенности реполяризации».

Как показали наши исследования (табл. 1) средние величины QTa, QTac, RTa, RTac и их дисперсии находятся, соответственно, в пределах - 305,9±23,2 мс., 326,1±18,9 мс., 267,5±24,2 мс., 284,3±19,1 мс. И 43,4±14,5 мс., 37,9±14,1 мс. Также как и для интервала QT сохраняется половая зависимость. Однако, это подтверждает факт возможного использования их для измерения длительности и дисперсии фазы реполяризации, но не отвечает на вопрос о взаимозаменяемости интервала QT и его индексов.

В связи с этим мы изучили, использовав ранговую корреляцию по Спирмену, связь между величинами QT, QTa, RTa и между QTc, QTac, RTac, измеренными автоматически в каждом из более чем 34000 кардиоциклов. Как показал анализ, коэффициент корреляции между QT и QTa составил 0,95, QT и RTa - 0,89. Таким же высоким он оказался и для корригированных интервалов: QTc и QTac - 0,85, QTc и RTac - 0,71 (во всех случаях $p<0,001$). Полученные результаты подтверждают информационную ценность использования показателей QTa и RTa в оценке длительности и дисперсии реполяризации миокарда желудочков наравне с интервалом QT. Имеются указания, что на показатели пространственной реполяризации миокарда желудочков у практически здоровых лиц оказывают влияние пол и возраст обследованных [10, 23].

Изучение возрастных характеристик временной реполяризации миокарда на собственном материале показало (табл. 1), что в группе молодых людей (≤35 лет) длительность интервалов QT, QTa, RTa, в среднем на 19,5 мс меньше чем у лиц старшей возрастной группы (>35 лет), разница их корригированных значений на 6,0 мс. Дисперсия корригированных значений QT, QTa и RTa, наоборот, больше в молодом возрасте, в среднем на 8,6 мс. Более выраженные возрастные изменения длительности QT и QTc отмечены у женщин, чем у мужчин.

Для определения нормальных величин изучаемых показателей временной реполяризации миокарда желудочков мы использовали вычисление доверительного интервала (табл. 2). Согласно полученным данным за пороговые значения «нормальной» величины, с вероятностью 0,95 для практически здоровых лиц можно принять значения: QT - 396,1 мс, QTa - 310,7 мс, RTa - 272,5 мс. Для корригированных значений, соответственно: 418,1 мс., 330 мс., 288,2 мс, и для пороговой величины дисперсии: 60,5 мс., 46,5 мс. и 36,7 мс. Учитывая, что границы доверительного интервала, в зависимости от пола меняют свои значения, пороговыми величинами нормы для изучаемых показателей можно считать максимальные значения, имеющиеся у мужчин или у женщин и применять их к случайному потоку обследованных.

Для показателей QT, QTc, DQTc, предлагаемые нами пороговые величины для временной реполяризации миокарда желудочков, практически соответствуют величинам пороговых значений, описанных другими авторами для пространственной реполяризации [4, 16, 22]. Четких данных по указанию нормативных значений интервалов QTa, QTac, RTa, RTac и дисперсий этих величин в литературе нет. Основные работы по этому вопросу касаются холтеровских записей в детском возрасте [9].

В экспериментальной работе [3], которая посвящена изучению длительности и дисперсии интервала QTa, измеренного в 12-и отведениях, показало, что величина его длительности и дисперсии у практически здоровых людей, в зависимости от отведения ЭКГ, колеблется от 299 мс до 316 мс. Однако, надо учесть, что измерения проводились «вручную» и по крупномасштабным ЭКГ, а величина дисперсии корригированного интервала QTa составляла 59 мс. Данные полученные нами, как это

Таблица 2.

Медиана (Me), границы доверительного интервала и пороговые значения (ПЗ) длительности и дисперсии показателей временной реполяризации миокарда желудочков (в мс) у практически здоровых обследованных

	Me	Доверительный интервал						ПЗ
		Вся группа (n=94)		Мужчины (n=61)		Женщины (n=33)		
		-95%	+95%	-95%	+95%	-95%	+95%	
QT	387,8	385,5	396,1	379,6	392,6	390,5	408,4	410
QTa	304,6	301,1	310,7	294,5	305,8	309,1	324,9	325
RTa	266,2	262,6	272,5	254,2	265,1	274	290,2	300
QTc	412,8	410,4	418,1	404,9	411,8	417,2	433	440
QTac	324	322,1	330	313,9	320,9	336,6	348,5	350
RTac	282,6	280,4	288,2	271	277,8	297,6	307,7	310
DQTc	55,5	52	60,5	52,7	64,9	47,4	55,8	65
DQTac	39,9	40,5	46,5	40,8	48,8	36,5	45,3	50
DRTac	36,7	35,1	36,7	34,8	42,4	32,2	41,4	45

видно из табл. 2, не имеют существенной разницы с данными, полученными этими авторами (9 мс и 5 мс).

Таким образом, оценка временной негомогенности процессов реполяризации миокарда может быть проведена по данным автоматического измерения интервалов QT, QTa и RTa при пятиминутной записи одного отведения ЭКГ.

ВЫВОДЫ

1. При автоматическом анализе пятиминутных записей одного отведения ЭКГ у практически здоровых людей различных возрастных групп выявлено наличие временной негомогенности процессов реполяризации миокарда желудочков. Обнаружена возрастно-половая зависимость ее выраженности.
2. Между длительностью интервала QT и его дополнительными индексами (QTa, RTa) обнаружена достоверная ($p<0,001$) корреляционная связь. Это позволяет для оценки временной негомогенности процессов реполяризации миокарда использовать автоматическое измерение интервалов QTa и RTa, что обеспечивает более стабильное воспроизведение и помехоустойчивость измерений.
3. У практически здоровых людей пороговыми значениями временной физиологической негомогенности реполяризации миокарда желудочков для длительности и дисперсии интервала QT и его дополнительных индексов (QTa, RTa) можно считать: QT=410 мс, QTc=440 мс, DQTc=65 мс, QTa=325 мс, QTac=350 мс, DQTac=50 мс, RTa=300 мс, RTac=310 мс, DRTac=45 мс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баум О.В., Волошин В.И., Муромцева Г.А. QT-дисперсия: модели и измерения // Вестник аритмологии.- 2000.- №20.- С. 6-17.
2. Баум О.В., Попов Л.А. Волошин В.И., Муромцева Г.А. QT-дисперсия в ортогональных и псевдоортогональных системах отведений // Вестник аритмологии.- 2002.- №26.- С. 49-56.
3. Баум О.В., Попов Л.А., Волошин В.И., Муромцева Г.А. Дисперсия интервала QTa. Аналог или альтернатива QT-дисперсии? // Вестник аритмологии.- 2002.- №29.- С. 10-18.
4. Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Полякова И.П. Электрофизиологическая негомогенность миокарда у больных с желудочковыми аритмиями различного генеза // Кардиология.- 1977.- №2.- С. 22-26.
5. Бузиашвили Ю.И., Кабулова Р.И., Хананашвили Е.М. с соавт. Дисперсия интервала QT у больных ишемической болезнью сердца при физической нагрузке // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2003.-№2.- С. 69-74.
6. Денисюк В.И., Бровко Е.А., Липницкий Т.Н. с соавт. Клинико-электрокардиографические предвестники фатальных аритмий сердца у больных острым инфарктом миокарда // Кардиология.- 1993.- №10.- С. 43-45.
7. Довгалевский П.Я., Рыбак О.К., Фурман Н.В., Шамьюнов М.Р. Значение дисперсии интервалов QT в оценке электрической нестабильности миокарда у клинически здоровых лиц // Вестник аритмологии.- 1998.- №10.- С. 21-24.
8. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование.- М.: Медпрактика.- 2000.- 214 с.
9. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование в обследовании больных с синдромом удлиненного интервала QT. В кн.: Синдром удлиненного интервала QT. Под ред. М.А. Школьниковой. - М.: Медпрактика.- 2001.- С. 46-47.
10. Макаров Л.М. Особенности динамики и измерения интервала Q-T при холтеровском мониторировании // Кардиология.- 2002.- №1.- С. 98-102.
11. Макарычева О.В., Васильева Е.Ю., Радзевич А.Э., Шпектор А.В. Динамика дисперсии интервала Q-T при остром инфаркте миокарда и ее прогностическое значение // Кардиология.- 1998.- №7.- С. 43-46.
12. Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б. Синдром удлиненного интервала QT // Клиническая фармакология и терапия.- 1999.- №8.- С. 44-46.
13. Остроумова О.Д. Удлинение интервала QT // Русский медицинский журнал.- 2001.- №9.- С. 750-753.
14. Пархоменко А.Н., Шумаков А.В., Иркин О.И. Интервал Q-T ЭКГ: значение его дисперсии в качестве маркера аритмогенеза // Кардиология.- 2001.- №4.- С. 83-86.
15. Пархоменко А.Н., Шумаков А.В., Иркин О.И. Анализ дисперсии и вариабельности интервала Q-T ЭКГ: возможности практического применения // Кардиология.- 2001.- №7.- С. 89-93.
16. Степура О.Б., Остроумова О.Д., Курильченко И.Т., Ролик Н.Л. Клиническая значимость изучения вариабельности процессов реполяризации по данным электрокардиографии (по материалам XVII и XVIII Конгрессов Европейского Общества Кардиологов) // Кардиология.- 1997.- №7.- С. 73-76.
17. Юрлов В.М., Богомольный Б.Р. Изменения электрической систолы и ритма сердца у здоровых лиц после пробы с физической нагрузкой // Кардиология.- 1988.- №2.- С. 71-74.
18. Barr C.S., Naag A., Freeman M et al. QT dispersion and sudden unexpected death in chronic heart failure // Lancet.- 1994.- №343.- P. 327-329.
19. Bazett H.C. An analysis of the electrocardiograms // Heart.- 1920.- №7.- P. 353-370.
20. Charro F.G., Guerrero J., Martines-Sober M. et al. Automatic beat-to-beat determination of the QT - interval and analysis of its spontaneous variability // Eur. Heart J.- 1996.- №16.- P. 133.
21. Day C.P., McComb J.M., Campbell R.W.F. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals // Br. Heart J.- 1990.- №63.- P. 342-344.
22. De Bruyne M.C., Hoes A.W., Kors J.A. et al. Dispersion predicts cardiac mortality in the elderly // The Rotterdam Study. - 1998.- №97.- P. 467-772.
23. Elming H., Holm E., Kolber L. et al. QTc and QTc-dispersion increases with age and is increased among females in a normal population // Eur Heart J.- 1996.- №16.- P. 445.
24. Glance J.M., Garrat C.J., Woods K.L., de Bono D.P. QT dispersion and mortality after myocardial infarction // Lancet.- 1995.- №345.- P. 945-948.
25. Golnar J., Weiss J.S., Rosenthal J.E. et al. QT interval dispersion in survivors of sudden cardiac death: a 24-hour

assessment // Eur. Heart J.- 1996.- №17.- P. 29.
26. Higham P.D., Furness S.S. QT dispersion and components of the QT interval in ischemia and infarction // Br. Heart J.- 1975.- №73.- P. 32-36.
27. Merri M. QT variability. In: Noninvasive Electrocardiology. Clinical aspects of Holter monitoring. A.S. Stern (ed.).- Cambridge: University Press.- 1997.- P. 421-443.
28. Merri M., Moss A., Benhorin J., Locat E. et al. Relation between ventricular repolarization duration and cardiac cycle length during 24-hour Holter recordings: findings in normal patients and patients with long QT syndrome // Circulation.- 1999.- №85.- P. 1816-1821.
29. Mirvis D.M. Spatial variation of QT intervals in normal persons and patients with acute myocardial infarction // J.A.C.C.- 1985.- №5.- P. 625-631.
30. Moss A.J. Correct the QT interval correctly: QT should be expressed in the same unit as the QT interval // PACE.- 1996.- №19.- P. 881-882.
31. Savelieva I., Yap Y., Yi G. et al. Comparative reproducibility of QT, QT peak, and T peak-T end intervals and dispersion in normal subjects, patients with myocardial infarction, and the patients with hypertrophic cardiomyopathy // PACE.- 1998.- №21.- P. 2376-2381.
32. Schweizer M., Maier C., Brachman J. et al. Beat-to-beat variability of the repolarization duration in healthy male volunteers // Eur. Heart J.- 1996.- №16.- P. 134.
33. Zabel M., Portnoy S., Franz M.R. Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarization: in isolated heart validation study // J. Am. Coll. Cardiol.- 1995.- №25.- P. 746-752.

ВРЕМЕННАЯ НЕГОМОГЕННОСТЬ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ: НОРМАТИВНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНОСТИ И ДИСПЕРСИИ ИНТЕРВАЛА QT И ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ

П.Я.Довгалевский, О.К.Рыбак, А.Н.Бурлака, Е.В.Лазарева, Л.А.Каткова, Я.П.Довгалевский, М.Е.Раковский

С целью определения нормативных величин длительности и дисперсии интервалов QT, QTa и RTa при автоматическом анализе длительных записей одного отведения ЭКГ обследованы 96 практически здоровых лиц в возрасте от 19 до 62 лет. Проводилась синхронная запись ЭКГ в 12-и общепринятых отведениях и регистрация II стандартного отведения в течение 5 мин. Средние значения длительности интервалов QT и QTc соответственно составили 390,8±25,9 мс и 414,2±18,7 мс, а для DQTc - 56,2±20,6 мс. Средние величины QTa, QTac, RTa, RTac и их дисперсии находятся, соответственно, в пределах - 305,9±23,2 мс., 326,1±18,9 мс., 267,5±24,2 мс., 284,3±19,1 мс. И 43,4±14,5 мс., 37,9±14,1 мс. В группе молодых людей (≤35 лет) длительность интервалов QT, QTa, RTa, в среднем на 19,5 мс меньше чем у лиц старшей возрастной группы (>35 лет), разница их корригированных значений на 6,0 мс. Дисперсия корригированных значений QT, QTa и RTa, наоборот, больше в молодом возрасте, в среднем на 8,6 мс. Более выраженные возрастные изменения длительности QT и QTc отмечены у женщин, чем у мужчин. Таким образом, при автоматическом анализе пятиминутных записей одного отведения ЭКГ у практически здоровых людей различных возрастных групп выявлено наличие временной негомогенности процессов реполяризации миокарда желудочков. Обнаружена возрастно-половая зависимость ее выраженности. Между длительностью интервала QT и его дополнительными индексами (QTa, RTa) обнаружена достоверная ($p<0,001$) корреляционная связь. Это позволяет для оценки временной негомогенности процессов реполяризации миокарда использовать автоматическое измерение интервалов QTa и RTa, что обеспечивает более стабильное воспроизведение и помехоустойчивость измерений.

TIME INHOMOGENEITY IN VENTRICULAR MYOCARDIAL REPOLARIZATION IN HEALTHY PERSONS: NORMALS OF DURATION AND DISPERSION OF QT INTERVAL AND THEIR DERIVATIVES

P.Ya. Dovgalevskii, O.K. Rybak, A.N. Burlaka, E.V. Lazareva, L.A. Katkova, Ya.P. Dovgalevskii, M.E. Rakovskii

To determine the normals of duration and dispersion of QT-, QTa-, and RTa-intervals for an automated analysis of long-term ECG records from single lead, 96 healthy persons aged 19-62 years were examined. The synchronous ECG recording in 12 conventional leads and recording of standard lead II for 5 minutes were performed. Mean values of QT- and QTc-interval duration were 390.8±25.9 ms and 414.2±18.7 ms, respectively, and of DQTc was 56.2±20.6 ms. Mean values of QTa, QTac, RTa, and RTac are in the limits of 305.9±23.2 ms, 326.1±18.9 ms, 267.5±24.2 ms, 284.3±19.1 ms, their dispersions, are in the limits of 43.4±14.5 ms and 37.9±14.1 ms. In young adults (less than 35 years), the duration of intervals QT, QTa, and RTa was shorter, on the average, by 19.5 ms, than in subset of older population (>35 years), the difference of their values, by 6.0 ms. On the contrary, the dispersion of corrected values of QT, QTa, and RTa was greater in young adults (by 8.6 ms, on the average). The more pronounced age changes of duration of QT and QTc were observed in women compared with men. Thus, in automated analysis of the 5-minute records from a single ECG lead in healthy persons of different age, the time inhomogeneity of ventricular myocardium repolarization was found. Its degree depended on the age and gender. Statistically significant correlation ($p<0.001$) was found between the QT-interval duration and its additional indices (QTa, RTa) that permitted one to use the automated evaluation of QTa and RTa intervals for assessment of time inhomogeneity of myocardial repolarization that provided a more stable reproduction and noise-resistant measurements.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

М.М.Галагудза, Е.М.Нифонтов, А.В.Сыренский, Е.И.Егорова, И.О.Блохин

ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ЗОФЕНОПРИЛА И КАПТОПРИЛА НА ВЫРАЖЕННОСТЬ РАННИХ ИШЕМИЧЕСКИХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИАРИТМИЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова, НИИ кардиологии им. В.А.Алмазова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, Санкт-Петербург

В острых экспериментах на крысах изучено влияние ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента зофеноприла и каптоприла на выраженность желудочковых тахиаритмий, возникающих на ранней стадии острой ишемии миокарда; продемонстрирован антиаритмический эффект зофеноприла при внутривенном введении в дозе 2,5 мг/кг, проявляющийся уменьшением частоты возникновения тахиаритмий и их суммарной продолжительности.

Ключевые слова: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, каптоприл, зофеноприл, ишемия миокарда, ишемические тахиаритмии.

In acute experiments on rats, the effect was studied of Zofenopril and Captopril, angiotensin-converting enzyme inhibitors, on the severity of ventricular tachyarrhythmias occurred at early stages of myocardial infarction. Antiarrhythmic effect of intravenous infusion of Zofenopril in a dose of 2.5 mg/kg was shown that manifested in decreased frequency of episodes of tachyarrhythmia and of their total duration.

Key words: angiotensin-converting enzyme inhibitors, Captopril, Zofenopril, myocardial ischemia, ischemic tachyarrhythmias

Внезапная сердечная смерть (ВСС) является одной из наиболее распространенных причин летальности в развитых странах мира [10]. В подавляющем большинстве случаев к наступлению ВСС приводят персистирующие желудочковые тахиаритмии (ЖТА), развивающиеся в результате ишемии миокарда [9]. В настоящее время в терапии пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца, важное место занимают ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) [13]. В клинических исследованиях доказана способность иАПФ уменьшать смертность от ВСС и снижать частоту возникновения ЖТА у пациентов с постинфарктной сердечной недостаточностью [5, 8], однако вопрос о наличии антиаритмических эффектов иАПФ в условиях острой ишемии миокарда практически не изучен.

Данные экспериментальных исследований, касающихся влияния иАПФ на выраженность ЖТА в 1а фазе ишемического аритмогенеза (2-0 минут после наступления ишемии), весьма противоречивы. В частности, внутривенное введение крысам каптоприла в дозе 3 мг/кг приводило к снижению частоты возникновения фибрилляции желудочков (ФЖ) и смертности, вызванной персистирующей ФЖ [14].

Сходный эффект каптоприла, проявляющийся повышением порога возникновения ФЖ и уменьшением числа эпизодов ФЖ и желудочковой тахикардии (ЖТ), был продемонстрирован в экспериментах B.Zhu и соавт. [20] на крысах, которым в течение 10 недель перед моделированием инфаркта миокарда с питьевой водой давали препарат в дозе 40 мг/кг в день. В то же время J.Lynch и соавт. [12] на модели инфаркта миокарда у собак не получили снижения частоты возникновения персистирующих ЖТА под действием каптоприла. Хотя E.Gilat и соавт. [6] на модели изолированного сердца морской свинки были получены данные о способности высоких доз эналаприлата (50 мг/л) вызывать увеличение продолжительности потенциала действия кардиомиоцитов, антиаритмических эффектов в виде повышения порога возникновения ФЖ и подавления инициации ЖТ в этих экспериментах не наблюдалось. Таким образом, вопрос о наличии и возможных механизмах антиаритмического эффекта иАПФ в условиях острой ишемии миокарда остается открытым.

Целью настоящего исследования являлось изучение возможного антиаритмического эффекта иАПФ зофеноприла и каптоприла в отношении ранних ишемических ЖТА при экспериментальном коронарооккклюзионном инфаркте миокарда у крыс in vivo в сравнении с эффективностью ишемического прекондиционирования (ИПК), обладающего выраженной противоаритмической активностью [1].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование было проведено на 38 крысах-самцах линии Wistar массой 250-300 г под нембуталовой анестезией (60 мг/кг нембутала внутрибрюшинно) при искусственной вентиляции легких через трахеостому (частота дыхания - 50 в 1 мин., дыхательный объем - 3 мл/100 г массы тела). Доступ к сердцу осуществлялся путем торакотомии в четвертом межреберье слева. Под общий ствол левой коронарной артерии (ЛКА) с помощью атравматической иглы (6-0) подводилась полипропиленовая лигатура. Для моделирования ишемии-реперфузии формировался окклюдер.

© М.М.Галагудза, Е.М.Нифонтов, А.В.Сыренский, Е.И.Егорова, И.О.Блохин

Регистрируемые параметры

Артериальное давление (АД) в течение эксперимента измерялось датчиком давления (Baxter, США) через катетер, введенный в аорту через общую сонную артерию, и регистрировалось на компьютере с помощью программного обеспечения PhysExp 2.0. По кривой АД программным методом производился расчет частоты сердечных сокращений (ЧСС). В ходе экспериментов осуществлялась непрерывная регистрация электрокардиограммы (ЭКГ) в стандартных отведениях (Кардиотехника-ЭКГ-8, ЗАО «Инкарт», Санкт-Петербург). Для съема ЭКГ использовались подкожные игольчатые электроды диаметром 1 мм и длиной ~ 20 мм.

Протокол эксперимента

Животные были разделены на следующие группы:

1. Контрольная группа (n=10). В данной группе, как и во всех последующих, осуществлялась 30-минутная окклюзия ЛКА с последующей 90-минутной реперфузией. За 30 мин. до ишемии внутривенно вводился 1 мл физиологического раствора;
2. Каптоприл (n=9). За 30 мин. до ишемии в течение 5 мин. осуществлялась внутривенная инфузия каптоприла в дозе 2,5 мг/кг и объеме 1 мл;
3. Зофеноприл (n=9). За 30 мин. до ишемии в течение 5 мин. осуществлялась внутривенная инфузия зофеноприла в дозе 2,5 мг/кг и объеме 1 мл;
4. Ишемическое прекондиционирование (n=10). Перед 30-минутной окклюзией ЛКА выполнялось три эпизода 5-минутной ишемии, разделенных 5-минутными эпизодами реперфузии.

Оценка размера инфаркта

Размеры зоны инфаркта и зоны ишемии оценивались по окончании 90-минутной реперфузии дифференциальным индикаторным методом, основанным на раздельном окрашивании зоны ишемии синим Эванса, а зоны инфаркта - трифенилтетразолием хлоридом [2].

Анализ аритмий

Частота возникновения и выраженность ишемических ЖТА оценивались в соответствии с международным соглашением Lambeth Conventions [18], представляющем собой инструкции по трактовке и учету различных экспериментально индуцированных нарушений ритма. Для удобства представления данных и обработки результатов возникающие в ходе ишемии эпизоды ФЖ и ЖТ объединялись под общим названием ЖТА. Для оценки антиаритмического действия иАПФ и ИПК использовались следующие критерии:

1. Наличие (факт возникновения) хотя бы одного эпизода ЖТА;
2. Число эпизодов ЖТА в пересчете на одно животное (из числа имеющих эти нарушения ритма);
3. Время наступления первого эпизода ЖТА (в секундах);
4. Суммарная продолжительность эпизодов ЖТА в пересчете на одно животное (в секундах);
5. Число животных, у которых развивались персистирующие формы ЖТА, приводившие к гибели животного.

Статистическая обработка

Статистическая достоверность различий гемодинамических параметров в каждой временной точке, а также размеры зон ишемии и инфаркта оценивалась с помощью программного пакета SPSS (ANOVA, тест Шеффе). Категориальные данные, в частности, частота возникновения ЖТА, сравнивались с помощью теста Фишера. Все функциональные данные выражались в виде «среднее ± стандартное отклонение». Значения P менее чем 0,05 рассматривались как достоверные.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Гемодинамика

В контрольной группе исходная величина АД составляла 115±18 мм рт. ст., а ЧСС - 408±22 уд/мин. Процедура подведения лигатуры под ЛКА во всех экспериментах вызывала временное незначительное понижение АД. Также, транзиторная гипотензия отмечалась во всех группах животных в первые несколько минут после коронарооккклюзии. Исходные величины АД и ЧСС достоверно не отличались в четырех экспериментальных группах. Внутривенное введение каптоприла и зофеноприла в дозе 2,5 мг/кг приводило к значительному понижению АД (на 40-45% от исходной величины), причем гипотензивный эффект сохранялся в течение всего эксперимента.

Размер зоны ишемии и зоны инфаркта

Размер зоны ишемии достоверно не отличался во всех четырех группах животных (рис. 1). При этом размер зоны инфаркта в контрольной группе составлял 63,4±7,2% от размера зоны ишемии (рис. 1). Внутривенное введение каптоприла вызывало недостоверное уменьшение размера инфаркта до 53,8±8,9% (P>0,05). Введение зофеноприла, также как и воспроизведение ИПК, сопровождалось значительным уменьшением размера инфаркта (38,8±12,6 и 15,2±3,2%, P<0,05 и P<0,01 в сравнении с контролем, соответственно).

Желудочковые тахиаритмии

Репрезентативные записи ЭКГ в отведениях I-III, полученные в ходе экспериментов, представлены на рис. 2-5. Рис. 2 иллюстрирует ЭКГ в исходном состоянии, рис. 3 - выраженные ишемические изменения в виде элевации сегмента ST, развивающиеся к 6-8 минутам ишемии. На рис. 4 и 5 представлены ЖТ и ФЖ, соответственно. Данные по частоте возникновения и выраженности ишемических ЖТА суммированы в табл. 1. В контрольной группе животных ЖТА возникали в 9 из 10 случаев (90%),

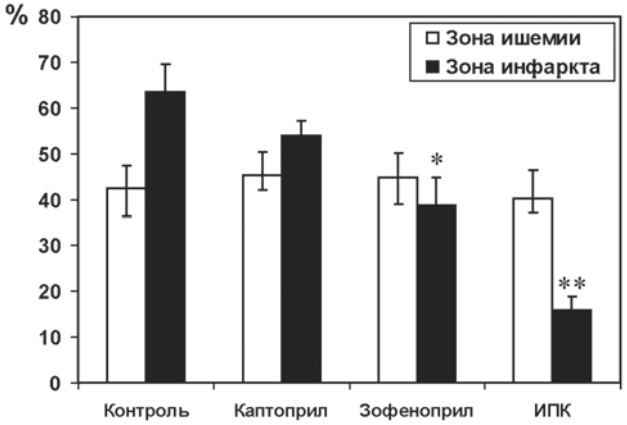


Рис. 1. Размер зоны ишемии и зоны инфаркта в различных экспериментальных группах, где ИПК - ишемическое прекондиционирование, * - P<0,05 в сравнении с контролем, ** - P<0,01 в сравнении с контролем.

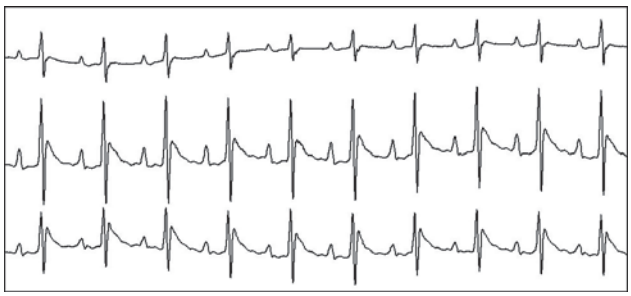


Рис. 2. Электрокардиограмма крысы в стандартных отведениях в исходном состоянии. Частота сердечных сокращений - 420 уд./мин.

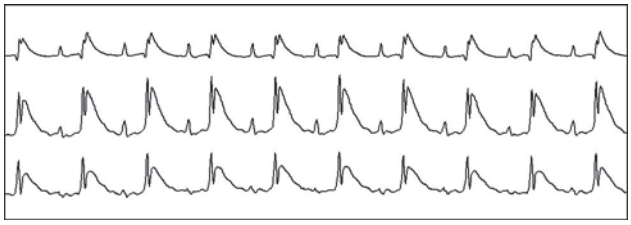


Рис. 3. Электрокардиографические признаки острой ишемии миокарда (6-8 минут после коронарооккклюзии): выраженная элевация сегмента ST в I-III отведениях.

при этом в одном случае (10%) ФЖ носила персистирующий характер. Первый эпизод ЖТА наступал на 5 мин. ишемии (4 мин. 42 сек. ± 45 сек.), число эпизодов колебалось от 1 до 4 (среднее число эпизодов 2,0±1,1), суммарная продолжительность эпизодов ЖТА в пересчете на одно животное составляла 48±27 сек. В группе животных, получавших внутривенную инфузию зофеноприла, была отмечена меньшая частота возникновения ЖТА (в 4 экспериментах из 9 против 9 из 10 в контроле, P<0,05). Время наступления первого эпизода ЖТА в данной группе также достоверно отличалось от контроля (7 мин. 58 сек. ± 62 сек.), что свидетельствует о повышении временного порога возникновения ЖТА. Число эпизодов ЖТА в группе с введением зофеноприла достоверно не отличалось от контроля (1,2±0,8), а суммарная продолжительность ЖТА была меньше, чем в контроле (25±15 сек., P<0,05). Характеристики частоты возникновения и выраженности ЖТА в группе с введением каптоприла не отличались от таковых в контроле (табл. 1). Эпизоды ЖТА регистрировались в 7 из 9 экспериментов группы с введением каптоприла, при этом время возникновения первого эпизода ЖТА в данной группе было несколько большим, чем в контроле (6 мин. 25 сек. ± 69 сек.), хотя данное различие и не достигало статистически достоверного уровня. ИПК приводило к практически полному предотвращению ЖТА. В данной группе единичный эпизод ЖТА был зарегистрирован лишь у 1 животного из 10.

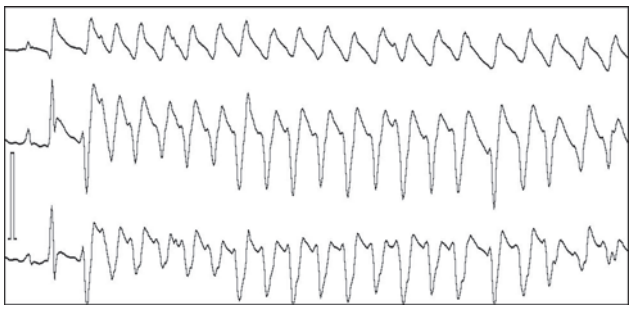


Рис. 4. Инициация эпизода полиморфной желудочковой тахикардии. Частота сердечных сокращений ~ 800 уд/мин.

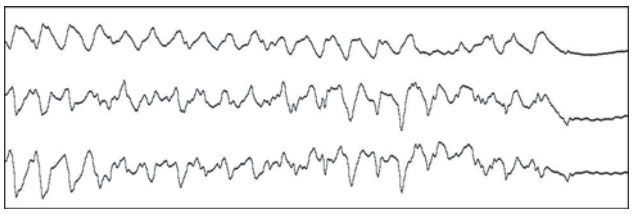


Рис. 5. Фибрилляция желудочков с исходом в полную асистолию.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Данное исследование показало, что иАПФ зофеноприл в дозе 2,5 мг/кг обладает достоверным антиаритмическим эффектом, проявляющимся уменьшением частоты возникновения и суммарной продолжительности ЖТА в раннем ишемическом периоде. В отличие от зофеноприла, использование той же дозировки каптоприла не сопровождалось антиаритмическим эффектом. При этом антиаритмический эффект зофеноприла уступал по выраженности аналогичному эффекту ишемического прекондиционирования, которое практически полностью предотвращало развитие ишемических ЖТА.

Согласно данным литературы, важнейшим механизмом ишемического аритмогенеза в 1а фазе является феномен re-entry, который может провоцировать возникновение желудочковых экстрасистол, запускающих в дальнейшем эпизоды ЖТ, с высокой вероятностью трансформирующиеся в персистирующую ФЖ [11]. В то же время необходимо отметить, что пути развития ранних ишемических ЖТА изучены недостаточно и могут, по мнению некоторых авторов, включать такие механизмы, как триггерная активность и патологический автоматизм [3].

Наличие антиаритмического эффекта различных иАПФ,

Таблица 1.

Характеристики ишемических желудочковых тахиаритмий в различных экспериментальных группах.

	Контроль (n=10)	Каптоприл, 2,5 мг/кг (n=9)	Зофеноприл, 2,5 мг/кг (n=9)	ИПК (n=10)
Число животных с ЖТА	9	7	4*	1*
Число эпизодов ЖТА в пересчете на одно животное	2,0±1,1	1,7±0,8	1,2±0,8	1
Время наступления первого эпизода ЖТА, секунд	282±45	385±69	478±62*	466
Суммарная продолжительность эпизодов ЖТА, секунд	48±27	32±21	25±15*	5

где, ЖТА - желудочковые тахиаритмии, ИПК - ишемическое прекондиционирование, * - P<0,05 в сравнении с контролем.

показанное ранее в ряде экспериментальных исследований [14, 19, 20] и подтвержденное в настоящей работе, требует дальнейшего изучения влияния иАПФ на механизмы ишемического аритмогенеза. В настоящее время имеются две основные гипотезы, объясняющие возможные пути ослабления ишемических аритмий под действием иАПФ. Одна из них предполагает, что антиаритмический эффект иАПФ реализуется за счет прямого влияния этой группы препаратов на электрофизиологические свойства мембран рабочих кардиомиоцитов и клеток проводящей системы сердца [6]. Другая гипотеза основана на том, что иАПФ подавляют развитие ишемических аритмий за счет непрямого влияния на механизмы аритмогенеза, а именно, ослабления адренергических влияний на сердце, повышения концентрации K^+ в плазме крови, а также уменьшения образования ангиотензина II и замедления деградации брадикинина.

В числе ранее отмеченных прямых электрофизиологических эффектов иАПФ можно указать следующие важнейшие изменения: повышение межклеточной проводимости и скорости проведения, уменьшение пространственной гетерогенности по реполяризации желудочков [19] и увеличение продолжительности потенциала действия (ПД) [6]. Последний эффект является общим для иАПФ и 3 класса антиаритмических средств, например, амиодарона и бретилия. Однако, по мнению E. Gilat и соавт. [6], сравнительно слабая способность иАПФ к увеличению продолжительности ПД проявляется лишь на уровне отдельной клетки, но не приводит к возникновению значимого антифибрилляторного эффекта на уровне целого сердца.

Таким образом, более вероятным объяснением антиаритмического эффекта иАПФ могут служить вызываемые препаратами этой группы изменения активности нейрогуморальных систем, оказывающие опосредованное влияние на механизмы аритмогенеза. В данном контексте весьма важное значение принадлежит концепции ангиотензин-брадикининовой аритмомодулирующей оси, предложенной M.Curtis и соавт. в 1993 году [4]. Известно, что ангиотензин II может иметь проаритмический эффект за счет усиления высвобождения норадреналина из миокардиальных симпатических нервных терминалей [7], а также интенсификации поступления Ca^{2+} в клетку через медленные кальциевые каналы L-типа. С другой стороны, ингибирование АПФ приводит к замедлению деградации брадикинина, представляющего собой важное противоаритмическое вещество эндогенного происхождения [15]. Антиаритмический эффект брадикинина обеспечивается посредством ограничения выхода K^+ из клетки и поддержания продолжительности ПД на нормальном уровне, а также стимуляции продукции других эндогенных антиаритмических субстанций, таких как оксид азота и простациклин [15]. Наконец, накопление в миокарде брадикинина приводит к активации B_1 рецепторов и внутриклеточных протеинкиназ с последующей индукцией кардиопротективного ответа, сходного с ишемическим прекондиционированием миокарда [1].

Однако, все вышеперечисленные предполагаемые механизмы антиаритмического эффекта иАПФ в условиях острой ишемии не объясняют селективного преимущества зофеноприла над каптоприлом, наблюдавшегося в наших экспериментах. По-видимому, причину большей антиишемической эффективности зофеноприла по сравнению с каптоприлом следует искать в различных химических, физико-химических и фармакодинамических свойствах этих двух препаратов. В последнее время все большее распространение получает деление иАПФ на препараты с преимущественным действием на сывороточный АПФ и препараты с преимущественным действием на тканевой АПФ [16]. В этом смысле каптоприл является типичным представителем ингибиторов сывороточного АПФ, а липофильный зофеноприл - ингибиторов тканевого АПФ. Более того, показано, что зофеноприл обладает повышенным аффинитетом к миокардиальной ткани [17], что может объяснять значительно большую кардиопротективную эффективность зофеноприла.

ВЫВОДЫ

1. Внутривенное введение зофеноприла в дозе 2,5 мг/кг за 30 минут до коронарооккклюзии приводит к уменьшению частоты возникновения ранних ишемических желудочковых тахиаритмий и уменьшению размера инфаркта; ишемическое прекондиционирование обеспечивает более выраженный антиаритмический эффект, проявляющийся практически полным предотвращением тахиаритмий.
2. Внутривенное введение каптоприла в той же дозе, что и зофеноприла, не приводит к значимому уменьшению размера инфаркта и частоты возникновения ишемических желудочковых тахиаритмий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петрищев Н.Н., Шляхто Е.В., Власов Т.Д., Галагудза М.М. Ишемическая адаптация миокарда: патофизиологические механизмы и возможные перспективы практического применения (обзор литературы) // Росс. физиол. журнал им. И.М.Сеченова. -2001. -Т. 87. - С. 688-705.
2. Шляхто Е.В., Галагудза М.М., Сыренский А.В., Нифонтов Е.М. Кардиопротективные эффекты феномена ишемического посткондиционирования миокарда // Кардиология. - 2005. - Т. 45. - С. 44-48.
3. Cascio W.E. Myocardial ischemia: what factors determine arrhythmogenesis? // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 2001. - Vol. 12. - P. 726-729.
4. Curtis M.J., Pugsley M.K., Walker M.J.A. Endogenous chemical mediators of ventricular arrhythmias in ischaemic heart disease // Cardiovasc. Res. - 1993. - Vol. 27. - P. 703-719.
5. Fonarow G.C., Chelimsky-Fallick C., Stevenson L.W. et al. Effect of direct vasodilation with hydralazine versus angiotensin converting enzyme inhibition with captopril on mortality in advanced heart failure: the Hy-C trial // J. Am. Coll. Cardiol. - 1992. - Vol. 19. - P. 842-850.
6. Gilat E., Girouard S.D., Pastore J.M. et al. Angiotensin-converting enzyme inhibition produces electrophysiologic but not antiarrhythmic effects in the intact heart // J. Cardiovasc. Pharmacol. - 1998. - Vol. 31. - P. 734-740.
7. Grassi G., Seravalle G., Bertinieri G., Mancia G. Behaviour of the adrenergic cardiovascular drive in atrial fibrillation and cardiac arrhythmias // Acta Physiol. Scand. - 2003. - Vol. 177. - P. 399-404.

8. Hattori Y., Atsushi S., Hiroaki F., Toyama J. Effects of cilazapril on ventricular arrhythmia in patients with congestive heart failure // Clin. Ther. - 1997. - Vol. 19. - P. 481-486.
9. Huikuri H.V., Castellanos A., Myerburg R.J. Sudden death due to cardiac arrhythmias // N. Engl. J. Med. - 2001. - Vol. 345. - P. 1473-1482.
10. Janse M.J. A brief history of sudden cardiac death and its therapy // Pharmacol. Therap. - 2003. - Vol. 100. - P. 89- 99.
11. Janse M.J., Wit A.L. Electrophysiological mechanisms of ventricular arrhythmias resu;ting from myocardial ischemia and infarction // Physiol. Rev. - 1989. - Vol. 69. - P. 1049-1169.
12. Lynch J., Stump G.L., Wallace A.A. et al. EXP3174, the AII antagonist human metabolite of losartan, but not losartan nor the angiotensin-converting enzyme inhibitor captopril, prevents the development of lethal ischemic ventricular arrhythmias in a canine model of recent myocardial infarction // J. Am. Coll. Cardiol. - 1999. - Vol. 34. - P. 876-884.
13. O'Keefe J.H., Wetzel M., Moe R.R. et al. Should an angiotensin-converting enzyme inhibitor be standard therapy for patients with atherosclerotic disease? // J. Am. Coll. Cardiol. - 2001. - Vol. 37. - P. 1-8.
14. Ozer M.K., Sahna E., Birincioglu M., Acet A. Effects of captopril and losartan on myocardial ischemia-reperfusion induced arrhythmias and necrosis in rats // Pharmacol. Res. -2002. - Vol. 45. - P. 112-119.
15. Parratt J. Endogenous myocardial protective (antiarrhythmic) substances // Cardiovasc. Res. - 1993. - Vol. 27. - P. 693-702.
16. Shah A.D., Arora R.R. Tissue angiotensin-converting enzyme inhibitors: are they more effective than serum angiotensin-converting enzyme inhibitors? // Clin. Cardiol. - 2005. - Vol. 28. - P. 551-555.
17. Subissi A., Evangelista S., Giachetti A. Preclinical profile of zofenopril: an angiotensin converting enzyme inhibitor with peculiar cardioprotective properties // Cardiovasc. Drug Rev. - 1999. - Vol. 17. - P. 115-133.
18. Walker M.J., Curtis M.J., Hearse D.J. et al. The Lambeth Conventions: guidelines for the study of arrhythmias in ischemia, infarction, and reperfusion // Cardiovasc. Res. - 1988. -Vol. 22. - P. 447-455.
19. Wang L. ACE inhibitors suppress ischemia-induced arrhythmias by reducing the spatial dispersion of ventricular repolarization // Cardiology. - 1999. - Vol. 92. - P. 106-109.
20. Zhu B., Sun Y., Sievers R.E. et al. Comparative effects of pretreatment with captopril and losartan on cardiovascular protection in a rat model of ischemia-reperfusion // J. Am. Coll. Cardiol. - 2000. - Vol. 35. - P. 787-795.

ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ЗОФЕНОПРИЛА И КАПТОПРИЛА НА ВЫРАЖЕННОСТЬ РАННИХ ИШЕМИЧЕСКИХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИАРИТМИЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

М.М.Галагудза, Е.М.Нифонтов, А.В.Сыренский, Е.И.Егорова, И.О.Блохин

С целью изучения антиаритмического эффекта ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) зофеноприла и каптоприла в отношении ранних ишемических желудочковых тахиаритмий (ЖТА) при инфаркте миокарда у крыс in vivo в сравнении с эффективностью ишемического прекондиционирования (ИПК) выполнены опыты на 38 крысах-самцах. Животные были разделены на контрольную группу (n=10), где за 30 мин. до индукции ишемии внутривенно вводился физиологический раствор, группы каптоприла (n=9), зофеноприла (n=9) и ИПК (n=10), где перед окклюзией левой коронарной артерии выполнялось три эпизода 5-минутной ишемии, разделенных 5-минутными эпизодами реперфузии. В контрольной группе ЖТА возникали в 9 из 10 случаев (90%), при этом в одном случае (10%) фибрилляция желудочков носила персистирующий характер. Первый эпизод ЖТА наступал на 5 мин. ишемии (4 мин. 42 сек. ± 45 сек.), суммарная продолжительность эпизодов ЖТА в пересчете на одно животное составляла 48±27 сек. После инфузии зофеноприла ЖТА возникли в 4 экспериментах из 9, P<0,05., время наступления ЖТА увеличилось до 7 мин. 58 сек. ± 62 сек., а суммарная продолжительность ЖТА снизилась до 25±15 сек., P<0,05. Данные полученные при введении каптоприла не отличались от таковых в контроле, ИПК приводило к практически полному предотвращению ЖТА.

INFLUENCE OF ZOFENOPRIL AND CAPTOPRIL, ANGIOTENSIN-CONVERTING ENZYME INHIBITORS, ON EXPRESSION OF EARLY ISCHEMIC VENTRICULAR TACHYARRHYTHMIAS IN EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION

M.M. Galagudza, E.M. Nifontov, A.V. Syrenskii, E.I. Egorova, I.O. Blokhin

To study the antiarrhythmic effect of Zofenopril and Captopril, angiotensin-converting enzyme inhibitors, in respect of early ischemic ventricular tachyarrhythmias (VTA) in myocardial infarction in rats as compared with the effect of ischemic preconditioning (IP), the in vivo experiments on 38 male rats were carried out. The rats were divided into a control group (intravenous infusion of saline 30 minutes prior to ischemia induction; n=10), Captopril group (n=9), Zofenopril group (n=9), and IP group (three 5-minute episodes of ischemia discontinued by 5-minute reperfusion episodes prior to ischemia induction; n=10). In the control group, VTA occurred in 9 from 10 cases (90%), in one case of them, ventricular fibrillation persisted. The first occurrence of VTA took place at the 5th minute of ischemia (mean 4'45"±45"), the total duration of VTA episodes were 48"±27" per animal. After Zofenopril infusion, VTA occurred in 4 of 9 cases (p<0.05), the time to the first VTA episode increased to 7'58"±1'2", and a total VTA duration decreased to 25"±15", p<0.05. The results obtained in the course of Captopril infusion did not significantly differ from those in the control group. Ischemic preconditioning resulted in a near complete prevention of VTA.

ОБЗОРЫ

А.Ш.Ревишвили, Ф.Г.Рзаев, Р.Р.Реквава, Е.В.Любкина

АТИПИЧНОЕ ЛЕВОПРЕДСЕРДНОЕ ТРЕПЕТАНИЕ

НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева, РАМН, Москва

Рассматриваются вопросы этиологии, классификации, электрофизиологических механизмов атипичного левопредсердного трепетания, современные методы инвазивной диагностики и подходы к интервенционному лечению данного нарушения ритма сердца.

Ключевые слова: трепетание предсердий, правое предсердие, левое предсердие, легочные вены, митральный клапан, электрофизиологическое исследование, электроанатомическое картирование, система Carto, радиочастотная катетерная аблация.

The problems of etiology and classification, electrophysiological mechanisms of the left-atrial fibrillation, modern techniques of invasive diagnostics and approaches to the interventional treatment of this cardiac arrhythmia are considered.

Key words: atrial flutter, right atrium, left atrium, pulmonary veins, mitral valve, electrophysiological study, electroanatomic mapping, CARTO system, radiofrequency catheter ablation.

Трепетание предсердий (ТП) определяется как суправентрикулярная тахикардия с частотой предсердного ритма 250-350 ударов в минуту, различным проведением на желудочки, и характеризуется на ЭКГ отсутствием зубца Р и наличием волн F. Типичное или истмусзависимое трепетание предсердий против часовой стрелки встречается наиболее часто и проявляется на ЭКГ остроконечными отрицательными волнами F в отведениях II, III, aVF, и положительными в V1. Другие виды трепетания обычно характеризуются положительными или изоэлектричными F-волнами в вышеперечисленных отведениях ЭКГ и в клинической практике к ним применяются термины «редкие» или «нетипичные» [1].

Классификация ТП на I и II типы не имеет морфологической базы, но отражает ответ на предсердную стимуляцию, что определяет механизм данной аритмии. ТП I типа - медленнее (около 300 ударов в минуту) и прерывается частой стимуляцией, в то время как ТП II типа быстрее (более 400 ударов) и не купируется частой стимуляцией. Имеется явная потребность в наилучшей классификации предсердных тахикардий, учитывающей также и электрофизиологические механизмы для повышения эффективности проводимой терапии. Таким образом, внутрисердечное картирование и ответ на стимуляцию позволяют оценить механизм ТП.

Так как мы не находим однородную терминологию в литературе, то в дальнейшем мы будем разделять ТП на I тип (при определении и купировании стимуляцией) и II тип (при невозможности определить данный тип тахикардии при помощи стимуляции) - классификация F.Cosio, 1996 (рис. 1) [2]. Кроме того, будем выделять пароксизмальную и стабильную формы, т.к. говорить о хронической форме ТП, по крайней мере, не очень корректно, учитывая то, что данную аритмию можно ремоделировать в синусовый ритм чреспищеводной стимуляцией или электрической кардиоверсией.

Методика предсердного картирования возможна благодаря гемодинамической стабильности пациента, которая позволяет проводить картирование без ограничения времени. Правое предсердие (ПП) легко доступно для электрофизиологического исследования (ЭФИ) с использованием современных многополюсных катетеров. В случае левопредсердной аритмии требуется выполнение транссептальной пункции, поэтому первичное представление об участии левого предсердия (ЛП) мы можем получить только по последовательности активации электрода, установленного в коронарный синус (КС).

Выбор референтной точки при картировании является очень важной задачей. Некоторые авторы используют волну F на поверхностной ЭКГ, но это может быть проблематично в ряде случаев из-за трудности определения опорной точки на волне трепетания [1, 3]. Кроме того, задача усложняется за счет искажения формы сигнала наличием комплекса QRS и Т-волн. Картирование упрощается, если к ЭКГ добавляется эндокардиальный референт, например - ушко ПП или любой из каналов электрода в КС [2, 9].

В случаях нетипичного левопредсердного ТП, многополюсный катетер, размещенный в КС, регистрирует сигналы с ЛП. Другие области, представляющие интерес - крыша и нижние отделы ПП, а также межпредсердная

Рис. 1. Классификация ТП по ответу на стимуляцию. Все ТП, которые могут быть определены и купируются с помощью «перекрывающей» стимуляции отнесены к I типу, с последующей классификацией на нозологические формы. Остальные виды аритмий, не купирующиеся стимуляцией, отнесены ко II типу (Cosio et al., 1996).

© А.Ш.Ревишвили, Ф.Г.Рзаев, Р.Р.Реквава, Е.В.Любкина

перегородка (МПП), которые могут являться активным звеном в круге re-entry, картируются с помощью управляемого катетера. Получение карты активации поможет определить и понять контур re-entry в ПП, в то время как распространение волны возбуждения ЛП ограничивается лишь электрограммами (ЭГ) КС, поэтому мы имеем довольно скудную информацию относительно механизмов левопредсердного ТП. Наблюдение ответа на стимуляцию («entrainment») по ЭГ электрода, установленного в КС, в данных случаях может помочь диагностировать ЛП re-entry [4,5].

В последнее время значительно выросло выявление левопредсердного трепетания. Этому способствовал ряд причин. Во-первых, левопредсердное ТП часто сопровождает фибрилляцию предсердий (ФП) (наиболее распространенную, после экстрасистолии, форму нарушений ритма сердца) или появляется, как инцизионная аритмия, вследствие изоляции легочных вен (ЛВ). Во-вторых, использование новейших технологий картирования способствовало большему пониманию субстрата этой формы аритмий. В-третьих, рост числа прооперированных больных с разрезами на ЛП и МПП обусловил возникновение инцизионного левопредсердного трепетания. На поверхностной ЭКГ левопредсердное ТП характеризуется нетипичными F-волнами, которые могут иметь положительную или отрицательную направленность, а также часто находятся на изолинии. При этом наиболее ранняя активация выявляется на дистальных полюсах электрода в КС с распространением слева направо или в средних отделах его, и двунаправленным ходом возбуждения. Когда нет электрода, установленного в КС - ЛП контур может подозреваться при отсутствии четкой круговой активации в ПП, однако механизм re-entry подтверждается с помощью стимуляции «entrainment» (рис. 2). Фрагментированные ЭГ часто регистрируются в нижнесептальной и заднебоковой стенках ПП, в связи с тем, что имеется анизотропия миокарда в этих областях и здесь возможно более медленное проведение, даже когда данные зоны не участвуют в круге re-entry [3, 7].

«Entrainment»

«Entrainment» при послеоперационном ТП был описан A.Waldo и сотр. в 1977 году, хотя только позже это стало признаваться как исключительный признак механизма re-entry. Затем те же исследователи определили критерии «entrainment» на поверхностной ЭКГ и эндокардиальных ЭГ. Когда круг ТП зафиксирован стимуляцией, активация распространяется как в направлении контура (ортодромно), так и во встречном направлении (антидромно) [9].

При стимуляции антидромный фронт сталкивается с ортодромным фронтом предыдущего круга, но ортодромный фронт вновь устанавливает круг после окончания стимуляции. Так часть предсердного миокарда изменяется антидромным фронтом, в то время как другая часть будет неизмененной. Такое слияние преобразует поверхностную ЭКГ с образованием «промежуточной морфологии волн трепетания», а на внутрисердечных ЭГ заметны характерные изменения последовательности активации. Когда стимуляция останавливается, последний стимуляционный ортодромный фронт восстанавливает контур и слияние исчезает.

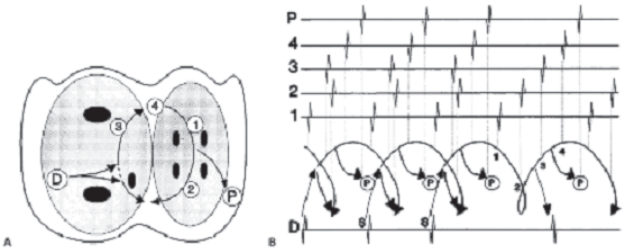


Рис. 2. Схематическое представление механизма захвата «entrainment». А: гипотетический контур трепетания, с участием правого и левого предсердий, с обеих сторон МПП. Точки 1-2 находятся в «нисходящем» колене, а точки 3-4 в «восходящей» части круга. Точки P (верхняя ЭГ) и D (нижняя ЭГ) - вне контура. Одновременно записываемые ЭГ демонстрируют последовательность активации нескольких точек в пределах контура re-entry. В: re-entry активация представлена как спиральная волна, наглядно показывающая временные параметры активации. Контур re-entry определяется стимуляцией (S) от точки D. При стимуляции наблюдается ранняя активация в точках 3 и 2; и поздняя - в точках 1 и P. После прекращения стимуляции происходит восстановление прежней последовательности ЭГ (от точки 1 до точки P). В точке стимуляции D отмечается наиболее длинный постстимуляционный интервал, состоящий из времени проведения от первого возвратного цикла до этой точки. В точках 1 и P активация возобновляется без паузы, так как эти точки находятся в зоне основного круга, который во время захвата активируется ортодромно (Cosio, 1999).

Другим важным признаком «entrainment», полезным для локализации круга re-entry, является длина возвратного цикла записанного в точке стимуляции - постстимуляционный интервал (ПСИ). Как упомянуто выше, на завершающей стадии стимуляции круг восстанавливается с базовой длиной цикла, однако если точка стимуляции находится на некотором расстоянии от основного контура, возвратный цикл в этой зоне будет более длинным, так как будет включать время проведения от контура трепетания до этой точки (рис. 3). Регистрация должна производиться в нескольких областях обоих предсердий для оценки результатов «entrainment» при выполнении стимуляции вне круга re-entry, особенно в ЛП. При нетипичном ТП F-волны могут иметь низкую амплитуду и плохо определяться на поверхностной ЭКГ, поэтому использование многополюсных электродов облегчает получение необходимой информации. При стимуляции ПП локальный возвратный цикл указывает на расстояние от основного круга до места стимуляции, однако при регистрации ЭГ на проксимальных каналах КС возвратный цикл приблизительно равен базовому циклу трепетания, имитируя при этом присутствие контура re-entry в ЛП.

Классификация левопредсердного трепетания

В настоящее время выделяют несколько форм левопредсердного трепетания (M.Scheinman, 2004) [8]:

1. ТП вокруг кольца митрального клапана;
2. ТП в области межпредсердной перегородки;

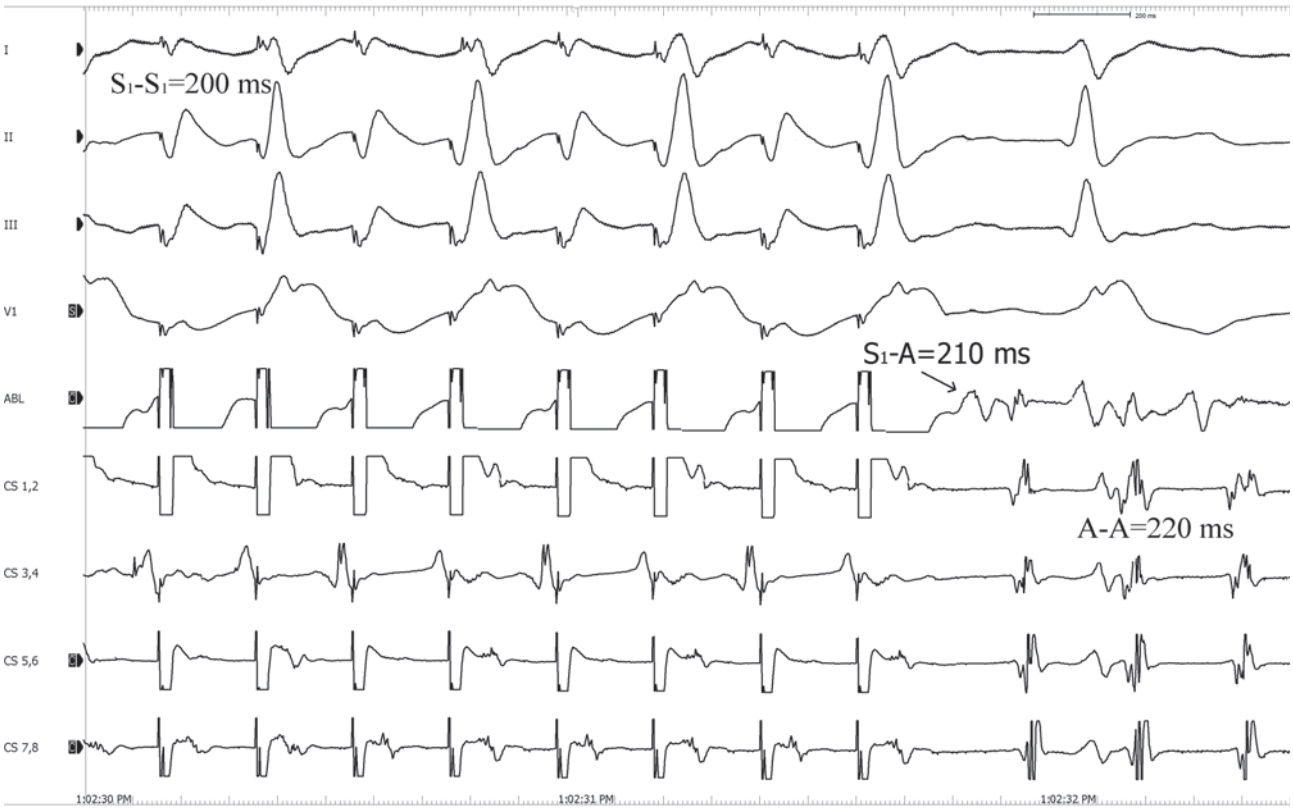


Рис. 3. Захват левопредсердного трепетания с постстимуляционным интервалом, равным 210 мс, при цикле стимуляции 200 мс и общем цикле левопредсердного трепетания 220 мс. В точке стимуляции отмечается фрагментированная предсердная электрограмма, показывающая зону медленного проведения в левом латеральном истмусе (между левой нижней легочной веной и митральным клапаном - МК). Последовательность электрограмм после окончания стимуляции показывает самую раннюю активацию в области стимуляции, что доказывает нахождение основного круга re-entry в ЛП, вокруг структур МК.

3. ТП вокруг устьев (коллекторов) легочных вен;
4. ТП после хирургических вмешательств или радиочастотной аблации (РЧА) в ЛП.

ТП вокруг митрального клапана по/против часовой стрелки часто встречается у пациентов с органическим поражением сердца. Однако описаны случаи развития этой аритмии у пациентов без видимой патологии со стороны сердечно-сосудистой системы. Вместе с тем, при картировании ЛП этих пациентов часто выявляются рубцовые поражения миокарда и/или сниженный вольтаж по задней стенке ЛП, способствующие возникновению круга re-entry. На поверхностной ЭКГ ТП вокруг кольца митрального клапана может быть похоже на истмусзависимое правопредсердное ТП против часовой стрелки, но чаще волны ТП имеют низкую амплитуду в большинстве стандартных отведений.

Для устранения этой аритмии выполняется РЧ воздействие по линии, соединяющей кольцо митрального клапана с одним из анатомических образований (например, с левой нижней легочной веной - ЛВ) (рис. 4а - этот и последующие рисунки см. на цветной вклейке). Кроме того, при неэффективности левого истмус-блока может быть применена передняя линия от устья левой верхней ЛВ по основанию ушка ЛП к кольцу митрального клапана (рис. 4б - см. на цветной вклейке) [6, 8].

ТП в области межпредсердной перегородки - вовлекает овальную ямку (fossa ovalis), которая является центральным препятствием для этих кругов. Правые ЛВ служат задней границей для этих кругов re-entry, кольцо митрального клапана - передней границей. У пациентов после хирургического вмешательства при дефекте межпредсердной перегородки (ДМПП) рубцовые изменения или заплаты на МПП могут служить анатомическими предпосылками для септальных кругов re-entry [5, 6]. Так как круг re-entry располагается в межпредсердной перегородке, на поверхностной ЭКГ волны трепетания наиболее выражены в отведениях V1, V2 (остроконечные F-волны) и являются плоскими в большинстве других отведений. Для устранения этой аритмии проводится линейное РЧ-воздействие от правых ЛВ в направлении овальной ямки или от митрального клапана до овальной ямки (рис. 5 - см. на цветной вклейке).

ТП вокруг легочных вен - достаточно редкая патология, представляет собой отдельную нозологическую форму, круг re-entry при этом локализуется вокруг одной из ЛВ или вокруг коллектора левых или правых ЛВ, анатомическим субстратом при этом служат большие размеры ЛВ и/или общий ствол ЛВ. Однако достаточно часто данная форма левопредсердного ТП является сопутствующей аритмией при ФП и требует изоляции ЛВ [10]. Трудность картирования в этой ситуации заключается в нестабильности аритмии и постоянном переходе в ФП, поэтому временные параметры не учитываются и проводится РЧ-изоляция ЛВ по анатомической карте (рис. 6 - см. на цветной вклейке).

Трепетание предсердий в результате хирургических вмешательств и РЧА в ЛП. Особого внимания заслуживает атипичное трепетание, развивающееся пос-

ле РЧА легочных вен и ЛП, в основе которого лежит неполная изоляция ЛВ, а также неполная трансмуральность и линейность РЧ-воздействий в ЛП. Круги re-entry в этом случае, как правило, захватывают две и более ЛВ, а также область послеоперационного рубца на задней стенке ЛП. Для лечения этой сложной формы аритмии необходимо проведение длительного и тщательного картирования с целью выявления круга re-entry и последующей РЧА [6, 8].

Картирование ЛП и РЧА аритмогенных зон

После выполнения транссептальной пункции картирующий катетер проводится в ЛП. Один из биполярных каналов берется как референт - обычно, это электрод, расположенный в коронарном синусе, записывающий стабильный высокоамплитудный предсердный сигнал; управляемый электрод используется для картирования и идентификации анатомических структур. При помощи системы трехмерного электроанатомического картирования Carto (Biosense-Webster) строится карта ЛП. Время локальной активации определяется автоматически. После последовательного построения карты все точки проверяются вручную и при необходимости корректируются. Картирование заканчивается, когда достигается достаточная плотность точек (более 80), позволяющая оценить круг левопредсердного re-entry (рис. 7 - см. на цветной вклейке). Некоторые карты не могут быть закончены в связи с преждевременным окончанием тахикардии, нерегулярностью цикла ТП или переходом в другую морфологию аритмии с другой длительностью цикла или в ФП. В таких случаях обычное картирование, включая «entrainment» и анализ ПСИ проводится после повторной индукции тахикардии. Область стимуляции с ПСИ, не превышающем длину цикла аритмии более чем на 20 мс, можно считать частью круга этого re-entry.

Электрически «молчащие» области выявляются при отсутствии предсердной активности или при амплитуде сигнала менее 0,05 мВ (которая является базовой линией шума на системе), сопровождаемой отсутствием возможности захвата предсердий в этих зонах с амплитудой стимулирующего сигнала в 20 мА. Такие области определяются как рубец и обозначаются серым цветом на карте (рис. 8 - см. на цветной вклейке). При картировании зоны медленного проведения проявляются в виде сложной и фрагментированной активности с большой длительностью (более 50 мс). Зона блока определяется как двойные потенциалы, разделенные изоэлектрическим интервалом не менее 50 мс. Области с большими различиями во времени активации, имеющие скорость проведения менее 0,05 см/с, расцениваются как зоны медленного проведения [1, 2, 7].

После успешного картирования выполняется РЧА наиболее узкой или более доступной части круга re-entry, позволяющей создать оптимальный контакт электрода с тканью. Линия аблации выбирается с целью пересечения критической зоны круга и соединяет две анатомические области - замедленного проведения или электрически «молчащего» предсердия с анатомическим препятствием (легочная вена, кольцо митрального клапана). У пациентов с неполными картами, РЧА контролируется обычным картированием, при этом критический истмус и/или зона медленного проведения как часть круга re-entry, определяется обычной стимуляцией («entrainment»). После аблации катетер повторно перемещается по линии РЧ-воздействий (на синусовом ритме), где должны регистрироваться низкоамплитудные электрограммы, либо двойные потенциалы, характеризующие наличие блока проведения. С целью оценки прогноза интервенционного лечения проводится индукция ТП или ФП частой и сверхчастой стимуляцией правого и/или левого предсердия с частотой до 400 ударов в минуту. Аритмия, длительностью не менее 3 минут считается устойчивой. Конечной точкой процедуры считается прерывание и невозможность индукции ТП прежней морфологии.

В нашем опыте, РЧ-аппликация проводится орошаемым электродом в течение 40-60 с в каждой точке при температуре 40-45 °С и мощности 30-35 Вт. Целью процедуры является создание линии полного блока проведения в области устьев ЛВ с отсутствием потенциалов этих вен. Незавершенность линии между легочной веной и линией блока может создавать условия для формирования круга re-entry. Проведение РЧ-изоляции в ЛП, вокруг ЛВ, более желательно, чем аблация внутри вены - это предупреждает возникновение стенозов ЛВ в будущем. При нанесении РЧ-повреждений со стороны предсердной части устьев ЛВ риск возникновения прорыва возбуждения гораздо выше, и по нашим данным, более чем в 70% случаев наблюдается возврат спайковой активности легочных вен.

С появлением системы трехмерного нефлюороскопического картирования Carto Merge (Bionsense-Webster), появилась возможность наложения построенной карты ЛП на трехмерное изображение, полученное при компьютерной томографии. Данное совмещение происходит по трем точкам-ориентирам или по изображению легочных вен и одной точке, обычно расположенной на крыше ЛП (рис. 9 - см. на цветной вклейке). Наложенная карта дает более точную анатомическую ориентацию и позволяет с высокой точностью провести линии аблации с последующим возвратом в зоны «прорыва».

Заключение

Использование многоэлектродной методики картирования, стимуляции «entrainment», а также применения нефлюороскопических методов картирования дает возможность получить довольно четкую картину локализации круга ТП. Проведение линейной РЧА достоверно уменьшает не только общее время аблации, но и время флюороскопии, в отличие от поточечного картирования и РЧ-воздействия. Весьма важным этапом во время процедуры аблации «истмуса» является правильная оценка создания двунаправленного блока проведения при помощи стимуляции, от временных параметров которого и зависит количество послеоперационных рецидивов. Однако, на сегодняшний день, достаточно часто возникают сложности в связи с нетрансмуральным и прерывистым повреждением миокарда в области задней стенки ЛП, которые и являются, как правило, основным источником левопредсердного трепетания. Эти проблемы должны быть преодолены с появлением новых методик и электродов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bochoeyer A, Yang Y, Cheng J, et al. Surface electrocardiographic characteristics of right and left atrial flutter // Circulation 2003; 108: 60-66.
2. Cosio FG, Gil ML, Arribas F, et al. Mechanism of entrainment of human common atrial flutter studied with multiple endocardia l recordings // Circulation 1994; 89: 2117-2125 .
3. Friedman PA, Luria D, Fenton AM, et al. Global right atrial mapping of human atrial flutter: The presence of posteromedial (sinus venosa region) functional block and double potentials. A study in bipolar fluoroscopy and intracardiac echocardiography // Circulation 2000; 101: 1568-1577.
4. Jais P, Shah DC, Haissaguerre M, et al. Mapping and ablation of left atrial flutters // Circulation 2000; 101: 2928-2934.
5. Marrouche N, Cheng J, Pollack H, et al. Left septal atrial flutter: Electrophysiology, anatomy and results of ablation / / Circulation 2004 (Accepted for publication).
6. Nakagawa H, Shah N, Matsudaira K, et al. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease: Isolated channels between scars allow “focal” ablation // Circulation 2001; 103: 699-709.
7. Olshansky B, Okumura K, Hess PG, Waldo W. Demonstration of an area of slow conduction in human atrial flutter // J Am Coll Cardiol 1990; 16: 1639-1648.
8. Scheinman MM., Yang Y., Cheng J. Atrial flutter: Part I -II. Nomenclature // PACE 2004; Vol. 27: 504-506.
9. Waldo AL, MacLean WAH, Karp RB, et al. Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing. Studies in man following open heart surgery // Circulation 1977; 56: 737-745.
10. Yang Y, Mangat I, Glatter KA, et al. Mechanism of conversion of atypical right atrial flutter to atrial fibrillation // Am J Cardiol 2003; 91: 46-52.

О.Н.Миллер, Т.А.Бахметьева, И.А.Гусева, А.Б.Егоров, О.Н.Скурихина, А.В.Терещенко

ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННЫЕ СВЯЗИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Новосибирский государственный медицинский университет

Рассматриваются патофизиологические механизмы развития фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертензией, связанные с растяжением миокарда предсердий, развивающимся на фоне систолической и диастолической дисфункции левого желудочка.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, левое предсердие, фибрилляция предсердий, ремоделирование предсердий, закон Франка-Старлинга, механосенситивные ионные каналы

The pathophysiological mechanisms are considered of development of atrial fibrillation in patients with arterial hypertension that connected with distension of atrial myocardium at the background of systolic and diastolic left ventricular dysfunction.

Key words: arterial hypertension, left ventricular hypertrophy, left atrium, atrial fibrillation, atrial remodeling, Frank-Starling mechanism, mechanosensitive ion channels

В современной кардиологии одним из актуальных вопросов, имеющих чрезвычайно большое теоретическое и практическое значение, является изучение причин возникновения пароксизмальных нарушений сердечного ритма, среди которых наиболее значимой считается проблема фибрилляции предсердий (ФП) [3, 19, 32]. На сегодняшний день известно, что ФП может быть обусловлена произвольным структурным сердечно-сосудистым заболеванием, усилением метаболического дисбаланса и неизвестными пока причинами [6, 16].

С течением времени представления о структуре этиологических факторов возникновения ФП претерпела существенные изменения. Так, среди нозологических форм данной тахиаритмии значительно уменьшилась доля ревматических пороков сердца и увеличилось процентное участие ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертонии (АГ) [3, 17, 39].

Важным аспектом представляемой проблемы является выявление причинно-следственной связи ФП с органической патологией сердца. Как правило, ФП рассматривается как один из ведущих симптомов основного заболевания, либо как фактор, приводящий к усугублению его клинических проявлений [22, 30, 31]. Постулируя положение о вторичности ФП, ее считают ведущей причиной гемодинамических нарушений основного заболевания. Противоположная же точка зрения, то есть утверждение об индукции ФП нарушениями гемодинамики и сократимости сердца, не нашла достаточного отражения в литературе, хотя во многих исследованиях подчеркивается связь ФП с морфологическими и функциональными изменениями в миокарде [18, 19, 41]. Таким образом, проблема взаимосвязи ФП и морфолого-функционального состояния миокарда сохраняет свою актуальность и на сегодняшний день. Хорошо известно, что «post hoc no ergo prorter hoc», т.е. «после не означает вследствие».

В ряде работ показано, что при АГ развитие ФП возможно лишь у больных с гипертрофией левого желудочка (ЛЖ), когда нарушается его наполнение в диастолу и повышается давление в левом предсердии [3]. Связь развития ФП с гипертрофией ЛЖ и сопутствующей ей диастолической дисфункцией подтверждается результатами ряда электро- и эхокардиографических (ЭхоКГ) исследований [5].

© О.Н.Миллер, Т.А.Бахметьева, И.А.Гусева, А.Б.Егоров, О.Н.Скурихина, А.В.Терещенко

В этих работах показано, что при артериальной гипертензии ФП обычно обнаруживается лишь у больных с ЭКГ признаками гипертрофии миокарда ЛЖ. Кроме того, известно, что диастолическая дисфункция ЛЖ, которая наиболее часто встречается у лиц пожилого возраста, причем в сочетании с АГ, ИБС, сахарным диабетом, является предиктором развития этого вида нарушений сердечного ритма [27].

Очаги фиброза по соседству с нормальными и измененными предсердными волокнами могут служить субстратом для дисперсии рефрактерности предсердий, что также создает оптимальные условия для формирования ФП. Фиброз или жировая инфильтрация могут также обнаруживаться в синусовом узле и быть реакцией на воспалительные или дегенеративные процессы, которые трудно распознавать [31, 32, 40].

Нарушения внутрисердечной гемодинамики, возникающие во время пароксизма ФП, также могут быть как причиной, так и следствием ФП. Поэтому так важны результаты ЭхоКГ исследования, выполненного у пациента на фоне синусового ритма. Обнаружение явных признаков нарушения наполнения ЛЖ в диастолу может служить основанием для определения в качестве причины ФП системной гипертензии [12, 13, 17, 22].

Во время пароксизма ФП нарушается также эндокринная функция предсердий, в частности, увеличивается высвобождение предсердного натрийуретического пептида (ПНУП). Показано, что у больных с ФП до кардиоверсии плазменные уровни ПНУП почти в 2 раза выше, чем у здоровых людей. В течение 24 часов после кардиоверсии уровень данного гормона нормализуется. Повышенное высвобождение этого пептида объясняют повышением давления в предсердиях во время пароксизма ФП [3, 35, 36].

Кроме того, ПНУП, синтезирующийся и депонирующийся в предсердиях, секретируется в ответ на локальное растяжение их стенок. При хронической ФП (давностью более года) высвобождение ПНУП уменьшается, а у некоторых больных его уровень вовсе не определяется (так называемое «эндокринологическое молчание»). «Эндокринологическое молчание» при хронической ФП, как предполагают, обусловлено необратимыми структурными изменениями в предсердиях и в, частности, апоптозом кардиомиоцитов предсердий [36]. Таким образом, во время пароксизма ФП меняются не только электрофизиологические свойства предсердий, но и их механическая и эндокринные функции.

Дилатация левого предсердия может быть как следствием, так и причиной ФП. Структурные изменения ЛЖ, которые сопровождаются его систолической и диастолической дисфункцией, и, как следствие, повышением давления в левом предсердии с последующей дилатацией такового, также, вероятно, являются факторами, предрасполагающими к развитию ФП [43]. С другой стороны, несомненно, что ФП сама по себе вызывает дилатацию левого предсердия [6, 31]. В то же время, повышение внутриполостного давления, как показано ранее, приводит к нарушениям электрических процессов в миокарде отдельных камер, испытывающих наиболее высокую нагрузку давлением и объемом, что может являться первопричиной нарушения электрофизиологии миокарда этой камеры и инициировать процесс возникновения нарушений ритма сердца [11, 15, 17, 33].

По данным Ф.З.Меерсона с соавт. (1989) следует, что в основе гипертрофии миокарда лежат интимные механизмы на уровне субклеточных структур, а именно, активизация генетического аппарата миокардиальных клеток, обусловленная увеличением интенсивности их функционирования, как проявление гиперфункции мышечной ткани сердца [2]. Выводы, сделанные M.Haissaguerre и соавт. (1998), в результате проведенных исследований, свидетельствуют о том, что непрерывная гиперфункция и компенсаторная гипертрофия миокарда, не осложненная какими-либо другими повреждающими факторами, неизбежно влечет за собой снижение мощности кальциевого насоса. При гипертрофии сердца, а возможно, и при других патологических состояниях сравнительно рано снижается мощность кальциевого насоса, ответственного за полноценную диастолу [20, 21].

Помимо хорошо известного механизма электромеханического сопряжения, в сердце существует и обратная связь, в результате которой механические изменения в миокарде приводят к изменению в нем и электрических процессов [7, 39]. Это, так называемая, механоэлектрическая обратная связь (contraction-excitation feedback или mechanoelectric feedback). К механическим факторам, модулирующим электрическую активность сердца, относятся растяжение миокарда и/или изменение его сократительной активности.

Механизм механоэлектрической обратной связи включает в себя несколько уровней [18, 25]. В физиологических условиях, на клеточном уровне механические события (изменение длины и силы сокращения мышц) могут модифицировать электрические процессы на мембране кардиомиоцитов путем непосредственного влияния на нее через stretch-activated channels (далее в тексте SAC), т.е. ионные каналы, активируемые растяжением или, иначе, механосенситивные ионные каналы, или опосредованно, через изменение концентрации свободного внутриклеточного кальция [7, 24, 38]. SAC активируются при растяжении, и это означает, что возможность их перехода в открытое состояние возрастает по мере увеличения растяжения клеточной мембраны.

Как полагают, SAC являются передаточным механизмом между нагрузкой и протеиновым синтезом при гипертрофии миокарда. Согласно этой гипотезе, ремоделирование приводит к увеличению натриевого входа, который в свою очередь усиливает протеиновый синтез. J.O.Bustamante и соавт. (1991) было показано, что при нормальных условиях растяжение вызывает входящий деполяризующий ток, который создается, в основном, ионами Na^+ [9]. Растяжение сердца вызывает постдеполяризацию - осцилляции потенциала покоя, которые в ряде случаев возникают за монофазным потенциалом [34]. Постдеполяризация возникает в результате деполяризации мембран группы тесно связанных между собой кардиомиоцитов и эта деполяризация может распространяться по ткани сердца. Ее механизм определяется локальными изменениями в ионных токах, которые идут через мембрану клетки. Оба эти процесса были идентифицированы и при механическом воздействии на миокард [34, 44]. Кардиомиоциты, экстрагированные из пред-

сердий и желудочков животных и людей демонстрируют реакцию, аналогичную реакции кардиомиоцитов целостной структуры сердца и отвечают на растяжение деполяризацией мембраны, удлинением потенциала действия и появлением постдеполяризаций, вызывающих экстрасистолию [44].

Изменение внутриклеточного состава кардиомиоцита, которое происходит в результате проведения ионов через SAC, может запускать вторичные события с помощью ионов Ca^{++}, Na^{+} и K^{+} [23]. Это важный внутриклеточный мессенджер, который может активировать или инактивировать Ca^{++}-зависимые каналы мембраны [16, 23]. Модельные исследования предполагают, что вход Ca^{++} через SAC достаточен, чтобы активировать Ca^{++}-активируемые K^{+} каналы. Результаты, полученные на моделях, продемонстрировали, что именно работа SAC определяет механически вызванные электрические изменения в сердце и, таким образом, подтвердили точку зрения об электрогенном механизме эффекта растяжения клеток.

Кроме того, исследования на моделях подтвердили гипотезу о том, что пассивное механическое растяжение миокарда может быть аритмогенным. Показано, что блокирование проводимости ионов через SAC предотвращает механоиндуцированную аритмию у здоровых и гипертрофированных кардиомиоцитов, что переводит проблему механоэлектрической обратной связи в сердце из разряда чисто фундаментальных проблем в разряд проблем клинических [4, 10, 23, 24, 29, 37].

Важнейшим результатом работ T.Zeng и соавт. (2000) являются сведения о повышении чувствительности к растяжению у гипертрофированных клеток [46] . Эти эксперименты, выполненные на изолированных кардиомиоцитах, полностью подтверждают данные предшествующих публикаций [25, 26] о повышении чувствительности клеток гипертрофированной ткани предсердий и желудочков к ее растяжению. Проведенные исследования показали, что кардиомиоциты больных людей, страдающих АГ, имели несравнимо большую чувствительность к растяжению, чем кардиомиоциты здоровых морских свинок. Высокая чувствительность к растяжению клеток миокарда данных пациентов может быть объяснена либо видовыми различиями, что маловероятно, либо за счет гипертрофии, которая возникает вследствие заболевания. Чтобы проверить связана ли чувствительность кардиомиоцитов к растяжению с вентрикулярной гипертрофией изучали эффект растяжения клеток, полученных от здоровых и молодых крыс, а также спонтанно гипертензивных животных. Измерения показали, что чувствительность клеток к растяжению увеличивается пропорционально степени их гипертрофии, которая развивается в течение жизни особи, и достигает наибольших значений при гипертрофии желудочков [25, 47].

Таким образом, в настоящее время можно считать доказанным, что любые механические изменения в работе сердца, например, изменение внутрисердечного давления, вызывают модуляцию его электрической активности. Этот эффект реализуется на клеточном уровне и заключается в том, что растяжение сердечной мышцы вызывает быструю начальную реполяризацию потенциала действия, сдвиг такового в более негативную область и появление пиков постдеполяризаций, которые перерастают в экстра-потенциал действия, вызывающий экстрасистолы и, в ряде случаев, провоцирующий ФП [18, 19] .

Этот эффект проявляется в интактном миокарде только при растяжении до уровня верхней физиологической границы, однако при гипертрофии, например, после перенесенного инфаркта миокарда или вследствие АГ, он проявляется при малейших изменениях внутрисердечной гемодинамики. Полученные результаты полностью совпадают с клиническими наблюдениями, т.е. механически вызванные аритмии, включая ФП, возникающие при изменении положения тела (соответственно изменении внутрисердечного давления), чаще встречаются в гипертрофированном и патологически измененном, чем в интактном миокарде [8, 25].

Общепризнанно, что реакция сердца в ответ на физические упражнения представляет собой сложное явление, включающее в себя взаимодействие изменений частоты сердечных сокращений, конечно-диастолического объема желудочков и корригирующего влияния нейрогуморальной регуляции сердца [14, 42]. До сих пор продолжается изучение относительной роли каждой из этих переменных. Результаты проведенных исследований [25, 46, 47] показали, что нормальная реакция сердца на упражнения представляет собой интегральный показатель, включающий в себя воздействие на миокард непосредственно самой тахикардии, симпатической стимуляции, а также реализации механизма Франка-Старлинга. Кроме того, авторы показали, что при физических упражнениях, выполняемых с субмаксимальной нагрузкой, минутный объем сердца может возрастать, даже если одно или два из этих звеньев будет заблокировано. Однако при физических упражнениях максимального уровня для поддержания адекватной активности, достаточной для обеспечения возросших потребностей работающих скелетных мышц в кислороде, миокарду желудочков необходимо функционирование всех трех указанных факторов.

Данное положение подтверждается работами Ф.З.Меерсона и соавт., в которых показано, что помимо механизма Франка-Старлинга, существует механизм саморегуляции, суть которого заключается в том, что при увеличении силы и частоты сердечных сокращений закономерно происходит увеличение скорости диастолического расслабления сердца [2]. Кроме того, на экспериментальном и клиническом материалах продемонстрированы процессы, лимитирующие увеличение сократительной функции сердечной мышцы на уровне клетки, причем одним из них является ограничение мощности натрий-кальциевого обменного механизма, другим - накопление лактата в клетках скелетной мускулатуры. Последний фактор проявляется еще до того, как сердечная мышца превысит свои функциональные возможности, тем самым осуществляется предохранение сердца от перегрузки [45].

Таким образом, признавая относительность применяемых методов изучения работы SAC кардиомиоцитов по сравнению с реальным растяжением клеток миокарда объемной перегрузкой, А.Г.Камкин с соавт. (2002) считают однозначно доказанным, что любое механическое изменение в работе сердца, например, изменение

внутрисердечного давления, вызывает модуляцию его электрической активности [1]. Как подчеркивает автор, этот эффект реализуется на клеточном уровне и заключается в том, что растяжение сердечной мышцы вызывает быструю начальную реполяризацию потенциала действия, сдвиг плато такового в более негативную область и появление пиков деполяризации на уровне конечной фазы реполяризации, которые перерастают в экстра-потенциалы действия, вызывающие экстрасистолы и, в ряде случаев, переходящие в фибрилляцию. Но до настоящего времени не определены границы растяжения камер сердца, при которой дисфункция миокарда данной структуры становится необратимой и может привести к нарушению и электрофизиологии миокарда.

Длительная нагрузка на сердечную мышцу приводит к запуску механизмов поддержания сократительной функции, но она же является и фактором, приводящим к исчерпанию возможностей этих механизмов. В принципе, гипертрофия, свидетельствующая об использовании адаптационных резервов, не является необратимым состоянием и может регрессировать при устранении нагрузки на сердце фармакологическим или хирургическим методами. Однако надо учитывать тот факт, что электрические процессы в миокарде начинаются несколько раньше, чем механические. Так, экспериментальные работы A.Goette и соавт. (1996) показали, что начало следующего сопряженного процесса возбуждения и сокращения заложено в предыдущем кардиоцикле [19]. Это явление представляет собой процесс механоэлектрической обратной связи.

Сегодня ни у кого не вызывает сомнения тот факт, что перегрузка давлением и объемом предсердных камер с последующей их дилатацией является основной причиной возникновения ФП. Однако до сих пор нет ясности в вопросе о взаимосвязи нарушений гемодинамики, сократительной способности и электрофизиологии миокарда с механизмами возникновения и поддержания ФП у больных с приобретенной патологией сердца. Что касается процесса обратимости электрического ремоделирования миокарда, то решение этой проблемы видится в более детальном (на субклеточном и молекулярном уровнях) исследовании процесса анатомического ремоделирования (гипертрофии и дилатации), поскольку эти два процесса тесно взаимосвязаны. Но надо иметь в виду, что клинические проявления электрофизиологического ремоделирования появляются раньше, чем совершается процесс трансформации анатомического ремоделирования в необратимую стадию.

Вопросы, касающиеся изучения количественных характеристик электролитных нарушений на клеточном и субклеточном уровнях в кардиомиоцитах, которые могли бы быть приняты за основу оценки степени выраженности клинических проявлений сложных нарушений ритма сердца, и в частности ФП, до сих пор недостаточно изучены. Остается дискутабельным и вопрос о первичности нарушений сердечного ритма или нарушений сократительной способности миокарда и центральной гемодинамики. Это, в первую очередь, обусловлено сложившимися технологическими процессами в диагностике и лечении тахиаритмий, когда в клинической практике доминируют методы исследования электрической функции сердца, что приводит к отсутствию комплексного подхода в оценке функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы при переходе ее на различные уровни функционирования в условиях сердечной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Камкин А.Г., Киселева И.С., Ярыгин В.Н. Ионные механизмы механоэлектрической обратной связи у клеток сердца // Успехи физиологических наук. 2001. - Т.32. - №2. - С. 58-87.
2. Меерсон Ф.З., Малышев И.Ю. Влияние адаптации к стрессорным воздействиям на биоэлектрическую активность, сократительную функцию и резистивность папиллярной мышцы к избытку внутриклеточного кальция // Бюлл. экспериментальной биологии и медицины. 1989. - №11. - С. 536-540.
3. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А. Медикаментозное лечение мерцания предсердий // Монография. Москва 2003. - С. 38-52.
4. Akay M., Craelius W. Mechanoelectrical feedback in cardiac myocytes from stretch-activated ion channels // IEEE-Trans-Biomed-Eng. 1993.- Vol.40(8).- P. 811-816.
5. Aurigemma G.P., Gottdiener J.S., Shemanski L. et.al. Predictive value of systolic and diastolic function for incident congestive heart failure in the elderly: the cardiovascular health study // Am. Coll. Cardiol. 2001. - Vol.37(4). - P. 1042-1048.
6. Barriales Alvarez V., Rodriguez Blanco V.M., Barriales Villa Study of associated risk factors and prevalence of heart diseases in patients with arterial hypertension // An. Med. Interna. 1995. - Vol.12(6). - P. 275-279.
7. Bett G.C.L., Sachs F. Cardiac mechanosensitivity and stretch-activated ion channaels // Trends. Cardiovasc. Med. 1997. - Vol.7. - P. 4-8 .
8. Boluyt M.O., Bing O.N.L., Lakatta E.G. The ageing spontaneously hypertensive rat as a model of the transition from stable compensated hypertrophy to heart failure // Europ. Heart. J. 1995. - Vol.16. - P. 19-30.
9. Bustamante J.O., Rucnudin A., Sachs F. Stretch-activated channels in heart cells: relevance to cardiac hypertrophy // J. Cardiovasc. Pharmacol. 1991. - Vol.17(Suppl). - P. S110-S113.
10. Craelius V. Stretch-activation of rat cardiac myocytes // Exp. Physiol. 1993. - Vol.78. - P. 411-423.
11. Cohen A., Chauvel C. The best of 2001. Echocardiography // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. 2002. - Vol.95. - N 1(5 Spec 1). - P. 21-28.
12. Donatelli M., Abbadi V., Bucalo M.L. et.al. Atrial fibrillation and hyperthyroidism. The results of a retrospective study // Minerva. Cardioangiol. 1998. - Vol.46(5). - P. 157-162.
13. Duran N.E., Duran I., Sonmez K. et.al. Frequency and predictors of atrial fibrillation in severe mitral regurgitation / / Anadolu. Kardiyol. Derg. 2003. - Vol.3(2). - P. 129-134.
14. Frank O. Zur dynamik des herzmuskels // Ztschr. Biol. Vol.32. - P. 370.
15. Franz M.R., Cima R., Wang D. et.al. Electrophysiological effects of myocardial stretch and mechanical determinants of stretch-activated arrhythmia // Circulation. 1992. -

Vol.86. - P. 968-978.
16. Franz X.R. What is the relationship of atrial flutter and fibrillation? (X.R. Franz, M.D. Lesh) // PACE. 1999. - Vol.22. - P. 643-654.
17. Gerdts E., Oikarinen L., Palmieri V. et.al. Correlates of left atrial size in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) Study // Hypertension. 2002. - Vol.39(3). - P. 739-743 .
18. Gershlick AH. Treating the non-electrical risks of atrial fibrillation // Heart. J. 1997. Vol.18(Suppl). - P. C19-C26.
19. Goette A., Honeycutt C., Langberg J. Electrical remodeling in atrial fibrillation. time course and mechanisms // J. Circulation. 1996. - Vol.94(11). - P. 2968-2974.
20. Haissaguerre M. Role of catheter ablation for atrial fibrillation (M. Haissaguerre, D.S., Shan P., Jais // Curr. Opin. Cardiol. 1997. - Vol.12. - P. 18-23.
21. Haissaguerre M., Jais P., Shan D.S. Spontaneus initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmanary veins // N. Eng. J. Mtd. 1998. - Vol.339. - P. 659-666.
22. Hennersdorf MG, Strauer BE. Arterial hypertension and cardiac arrhythmias // J. Hypertens. 2001. - Vol.19(2). - P.167-177.
23. Hoyer J., Distler A., Haase W. et.al. Ca2+ influx through stretch-activated cation channels activated maxi K+ channels in porcine endocardial endotelium // PNAS. 1994. - Vol.91. - P. 2367-2371 .
24. Hu H., Sachs F. Mechanically activated ion channels in the heart // J. Mol. Cell. Cardiol. 1997. - Vol.29. - P. 1511-1523.
25. Kamkin A., Kiseleva I.,Wagner K.D. et.al. Machanelectric feedback in right atrium after ventricular in arction in rats // J. Mol. Cell. Cardiol. 2000. - Vol.3. - P. 465-477.
26. Kiseleva I., Kamkin A., Wagner K-D. et.al. Mechanoelectric feedback alter left ventricular infraction in rats // Cardiovasc. Res. 2000. - Vol.45. - P. 370-378.
27. Levy S Factors predisposing to the development of atrial fibrillation // Pacing Clin. Electrophysiol. 1997. - Vol.20(10 Pt 2). - P. 2670-2674.
28. Levy S. Atrial fibrillation, the arrhythmia of the elderly, causes and associated conditions // Anadolu. Kardiyol. Derg. 2002. - Vol.2(1). - P. 55-60.
29. Liberman M., Rasmusson R.L., Zhang J.P. et.al. Swelling-activated membrane transport and signaling mechanisms in cardiac cells // Heart Vessels. 1995. - Vol.9. - P. 129-132.
30. Lopez Gil M. Arribas F. Velazquez MT. Casas P. Hypertensive cardiopathy and arrhythmias // Rev. Esp. Cardiol. 1997. - Vol.50 (Suppl). - P. 68-73..
31. Lopez-Candales A. Is the presence of interatrial septal hypertrophy a marker for atrial fibrillation in the elderly? // Am. J. Geriatr. Cardiol. 2002. - Vol.11(6). - P. 399-403.
32. Murgatroyd F.D., Gamm A.J. Atrial fibrillation for the clinician // Futura. Publishing. Company. Inc. 1995. - P. 1-25.
33. Nagayoshi H. Autonomic modulatior of ventricular rate in atrial fibrillation // Am. J. Physiol. 1997. - Vol.272. - P. 1643-1649.
34. Nazir S.A., Lab V.J. Mechanoelectric feedback in the atrium of the isolated guinea-pig heart // Cardiovasc. Res. 1996. - Vol.32(1). - P. 112-119 .
35. Rossi A., Enriquez-Sarano M., Burnett J.C. Jr. et.al. Natriuretic peptide levels in atrial fibrillation: a prospective hormonal and Doppler-echocardiographic study // J. Am. Coll. Cardiol. 2000. - Vol.5. - P. 1256-1262.
36. Ruskoaho H. Atrial natriuretic peptide: synthesis, release and methabolism // Pharmac. Rev. 1992. - Vol.44. - P. 479-602.
37. Sachs F. Modeling mechanical-electrical transduction in the heart // Cell Mechanics and Cellular Engineering/ Ed. Mow V.C. et.al. N.Y.: Springer-Verlag. 1994. - P. 308-328.
38. Sackin H. Mechanosensitive channels // Annu. Rev. Physiol. 1995. - Vol.57. - P. 333-353.
39. Sarubbi B., Ducceschi V., Santangelo L., Iacono A. Arrhythmias in patients with mechanical ventricular dysfunction and myocardial stretch: role of mechano-electric feedback. // Can. J. Cardiol. 1998. - Vol.14(2). - P. 245-252.
40. Satoh T., Zipes D.P. Unequal atrial stretch in dogs increases dispersion of refractoriness conducive to developing atrial fibrillation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 1996. - Vol.7. - P. 833-842.
41. Sousa L. New method for the modulation of the tathyarrhytmia /L. Sousa, M. Oliveira, D. Cacela // Rew. Port. Cardiol. 1997. - Vol.16. - P. 287-291.
42. Starling E.H. The Linacre Lecture on law of the heart // 1918 Given at Cambridge. 1915. - London. - Longmans, Green end Co.
43. Stollberger C., Finsterer J., Ernst G., Schneider B.Z. Is left atrial appendage occlusion useful for prevention of stroke or embolism in atrial fibrillation? // Kardiol. 2002. - Vol.91. - P. 376-379.
44. Waldo A.L., Wit A.L. Mechanisms of cardiac arrhythmias // The Lancet. 1993. - Vol.341. - P.1189-1193.
45. Watson P.A. Function follows form: generation of intracellular signals by cell deformation // FASEB J. 1991. - Vol.5. - P. 2013-2019.
46. Zeng T., Bett G.C.L., Sachs F. Stretch-activated whole cell currents in cardiac myocytes // Amer. J. Physiol. 2000. - Vol.278. - P. H548-H557.
47. Zhang Y.H., Youm J.B., Sung H.K. et.al. Stretch-activated and background non-selective cation channels in rat atrial myocytes // J. Physiol. (London). 2000. - Vol.253. - P. 607-619.

С.М.Яшин

СТИМУЛЯЦИЯ ПРИ СИНДРОМЕ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА: ОТ ЛЕЧЕНИЯ БРАДИКАРДИИ К ПРОФИЛАКТИКЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова

Рассматриваются критерии выбора режима, методики и модели электрокардиостимулятора у больных с синдромом слабости синусового узла в зависимости от состояния атриовентрикулярного проведения и риска возникновения постоянной формы фибрилляции предсердий.

Ключевые слова: электрокардиостимулятор, синдром слабости синусового узла, хронотропная недостаточность, атриовентрикулярное проведение, фибрилляция предсердий

The criteria of selection of the pacing regime and technique, as well as the model of pacemaker in patients with the sick sinus syndrome depending on the state of the atrio-ventricular conduction and the risk of development of chronic atrial fibrillation were considered.

Key words: cardiac pacemaker, sick sinus syndrome, chronotropic incompetence, atrio-ventricular conduction, atrial fibrillation

К синдрому слабости синусового узла (СССУ) относится широкий спектр нарушений автоматизма синусового узла и предсердной проводимости. Клиническими проявлениями этой патологии является синусовая брадикардия и хронотропная недостаточность, эпизоды «остановки» синусового узла с замещающим ритмом из предсердий или атриовентрикулярного соединения (АВС) и пароксизмы фибрилляции предсердий (ФП). Часто сочетание пароксизмальной ФП и синусовой брадикардии или других вариантов нарушения автоматизма синусового узла, которые могут переходить из одного в другое, и связанные с этим клинические проявления объединяют в «бради-тахи-синдром».

Постоянная электрокардиостимуляция (ЭКС) при СССУ впервые выполнена в 1968 году L.F.Silverman и соавт., который стимулировал правое предсердие, используя эпикардиальный электрод [1]. Однако, несмотря на почти сорокалетнюю историю стимуляции при СССУ, проведенные клинические исследования с вовлечением тысяч пациентов в различных центрах Европы и Америки, выбор оптимального режима стимуляции в этой группе больных является предметом дискуссии.

Предсердная стимуляция (AAI/R) при СССУ снижает риск развития ФП и недостаточности кровообращения (НК), в сравнении с желудочковой (VVI/R) или двухкамерной (DDD/R) стимуляцией [2-4].

Хотя сохранение синхронности сокращений предсердий и желудочков при двухкамерной стимуляции очевидно лучше, чем VVI/R режим, это преимущество оказалось удивительно трудно доказать. По данным больших рандомизированных исследований влияния традиционной двухкамерной стимуляции (DDD/R) на выживаемость в этой группе пациентов не выявлено. В этих же исследованиях получены противоречивые сведения о влиянии режима стимуляции на частоту развития ФП, НК и риск развития инсульта [2-4]. Более того, оказалось, что двухкамерная стимуляция может быть связана с более высоким риском смерти у пациентов с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами [5].

Хотя объяснений этим фактам может быть много, очевидно, что десинхронизация миокарда, вызываемая стимуляцией верхушки правого желудочка, влияет на долгосрочный прогноз и нивелирует преимущества сохранения предсердно-желудочковой синхронизации при DDD/R стимуляции.

О том, что стимуляция правого желудочка далека от физиологии известно давно. Влияние стимуляции верхушки правого желудочка на сердечную гемодинамику, перфузию миокарда и клеточные структуры аналогичны патофизиологическим процессам, которые возникают при блокаде левой ножки пучка Гиса и относятся к электрической и механической десинхронизации миокарда. Эндокардиальное картирование наглядно демонстрирует схожесть процесса активации миокарда левого желудочка при стимуляции верхушки правого желудочка с распространением волны возбуждения при блокаде левой ножки пучка Гиса [6].

Стимуляция верхушки правого желудочка приводит к замедлению активации миокарда левого желудочка вследствие того, что распространение волны возбуждения через миокард происходит гораздо медленнее, чем через систему Гиса-Пуркинье. Чем большая часть миокарда возбуждается через миокард до начала активации через систему Пуркинье, тем больше длительность комплекса QRS. Десинхронизация миокарда, приводит к парадоксальному движению межжелудочковой перегородки, замедлению сокращения боковой стенки, снижению давления в левом желудочке, митральной регургитации и уменьшению диастолы, что в результате нарушает сократимость миокарда.

Поэтому неудивительно, что хроническая стимуляция правого желудочка нарушает сердечную гемодинамику и вызывает ремоделинг миокарда левого желудочка. Эти экспериментальные данные подтверждаются данными клинических исследований. Длительная двухкамерная стимуляция связана с увеличением размера левого предсердия и снижением сократимости миокарда левого желудочка, в сравнении с предсердной стимуляцией [4].

До настоящего времени для «оптимизации» гемодинамики при двухкамерной стимуляции используется подбор индивидуальной атриовентрикулярной (АВ) задержки. Однако, двухкамерная ЭКС связана в определенными ограничениями максимально допустимой АВ за-

© С.М.Яшин

держки. Увеличение АВ задержки может быть невозможно при необходимости сохранения синхронизации при высокой частоте синусового ритма и адекватного «окна детекции» для распознавания предсердных тахиаритмий и автоматического изменения режима стимуляции. В результате, максимально допустимая АВ задержка при DDD/R стимуляции находится в интервале 140-200 мс. «Оптимизация» АВ задержки под контролем эхокардиографии проводится тоже в этих пределах. Однако, это актуально только в случаях, когда кроме СССУ имеются и нарушения АВ проводимости. Большинство же больных с СССУ, которым выполняется имплантация ЭКС, имеют нормальную длительность комплекса QRS и стабильное проведение в АВ узле достаточно длительное время [7].

У этих пациентов теоретически может быть использована предсердная стимуляция с сохранением нормальной активации миокарда желудочков. Тем ни менее, большинству больных с СССУ имплантируются двухкамерные системы стимуляции, в том числе и по причине риска развития нарушений АВ проводимости. Этот риск невелик, но потенциально опасен, поскольку в половине случаев связан с развитием синкопе [8].

Ряд исследований свидетельствуют, что ограничения в продолжительности АВ интервала в обычных двухкамерных системах стимуляции приводит к высокой доле стимуляции желудочков у больных с СССУ, даже при интактной АВ проводимости. Это связано с длительностью интервалов PR, большей, чем программируемая АВ задержка. Таким образом, использование DDD/R режима в этих случаях со временем приводит к желудочковой десинхронизации у большинства больных [9].

Выявление побочных явлений хронической стимуляции верхушки правого желудочка привело к попыткам их устранения или уменьшения. Программирование АВ задержки в режиме DDD/R у пациентов с интактной АВ проводимостью может позволить достичь функционального режима AAI/R и сохранить нормальную последовательность активации миокарда желудочков. Однако длительная АВ задержка может изменить функцию верхней предельной частоты, ухудшить механизм детекции ФП и быть причиной «тахикардии бесконечного круга» [10]. Статическая длительная АВ задержка (250-350 мсек.) не всегда эффективна в предупреждении желудочковой стимуляции, поскольку не учитывает колебаний АВ проводимости [11]. И хотя длительная АВ задержка (более 250 мсек.) может уменьшить влияние желудочковой стимуляции на функцию миокарда, в сравнении с коротким АВ интервалом, увеличение диаметра левого желудочка сохраняется и в этом режиме двухкамерной стимуляции, при сравнении с AAI/R [4]. Алгоритмы увеличения или «поиска» АВ интервала могут уменьшить нежелательную желудочковую стимуляцию, однако недостаточно эффективны для полного решения этой проблемы [9, 12].

Новый подход - «Managed Ventricular Pacing» - предложен фирмой Medtronic. «MVP» - новый режим стимуляции, предназначенный для минимизации нежелательной желудочковой стимуляции путем автоматического переключения однокамерного и двухкамерного режимов стимуляции. Используя принцип постоянной оценки (каждый цикл) АВ проводимости, режим MVP автоматически использует режим предсердной стимуляции при проведении импульса через собственную проводящую систему [13].

СССУ И ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

СССУ - это болезнь правого предсердия и большинство пациентов имеют исходно предсердные тахикардии, либо эти эпизоды возникают в дальнейшем. По данным Shaw D.B. et al., у нестимулированных пациентов частота возникновения ФП достигает 50% [14]. ФП можно рассматривать как часть естественного течения СССУ.

Наличие пароксизмов предсердных аритмий («бради-тахи-синдром») является одним из наиболее важных факторов, определяющих вероятность развития хронической формы ФП после имплантации ЭКС. Rosenqvist M. et al. выявили хроническую форму ФП у 69% больных с VVI стимуляцией с «бради-тахи-синдромом» и только в 18% случаев при том же режиме ЭКС, но без эпизодов предсердных аритмий в момент имплантации [15]. В тоже время предсердная стимуляция снижала частоту развития ФП до 9% при «бради-тахи-форме» СССУ и до 3% - при исходном отсутствии пароксизмов предсердной тахикардии. По данным Sgarbossa E.B. et al. независимыми факторами развития хронической формы ФП у больных с СССУ после имплантации ЭКС являются: продолжительные эпизоды (более 1 часа) ФП, длительный анамнез (более 5 лет), VVI режим стимуляции, использование антиаритмических препаратов до операции и возраст [16].

СТИМУЛЯЦИЯ ДЛЯ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ПАРОКСИЗМОВ ФП

Начиная с начала 90-х годов, ряд клинических исследований показал, что предсердная и двухкамерная стимуляция связаны с меньшим риском развития ФП, чем желудочковая стимуляция. На основе этих данных была предложена идея постоянной стимуляции предсердий, как способа предупреждения пароксизмов ФП. Однако вскоре стало понятно, что использования традиционной методики требует в этих случаях постоянной стимуляции с высокой частотой (90-100 импульсов в минуту), что редко хорошо переносилось пациентами, особенно при наличии у них сердечной недостаточности или ишемической болезни сердца. В результате был разработан алгоритм, при котором использовалась стимуляция с частотой незначительно более высокой, чем собственный ритм (AF Suppression Algorithm - St. Jude Medical; St. Paul, Minnesota). Периодически частота стимуляции снижалась до момента регистрации собственного ритма, после чего частота стимуляции снова возрастала. Данные проведенного исследования «Atrial Dynamic Overdrive Pacing Trial» (ADOPT) показали снижение частоты возникновения пароксизмов ФП на 25% у пациентов с СССУ и ФП, при наличии показаний I класса к имплантации ЭКС [17].

При проведении другого исследования - «Overdrive Atrial Septum Stimulation» (OASES) выяснилось, что использование «AF Suppression Algorithm» даже более эффективно при имплантации электрода в нижние отделы межпредсердной перегородки. У пациентов с традиционной стимуляцией ушка правого предсердия при-

менение алгоритма снижало частоту возникновения ФП на 49%, а при стимуляции нижних отделов - даже до 70% [18].

В тоже время, клинические исследования с использованием других алгоритмов профилактики ФП не выявили подобной эффективности, как результаты ADOPT и OASES. В исследовании ATTEST («Atrial Therapy Efficacy and Safety Trial») проводилась оценка эффективности подавляющей, антитахикардитической и высокочастотной стимуляции у пациентов с ФП и показаниями к стимуляции. Достоверной разницы частоты рецидивов или длительности пароксизмов ФП выявлено не было. Антитахикардитическая стимуляция купировала эпизоды предсердных аритмий в 54% случаев, но очевидного значения высокочастотная ЭКС для купирования этих пароксизмов не имела [19]. Проведенное позднее исследование ASPECT выявило, что использование алгоритмов превентивной стимуляции было эффективно при имплантации электрода в межпредсердную перегородку, в отличии от случаев стимуляции верхних отделов предсердия. Это явилось подтверждение теории, что ресинхронизация предсердий при стимуляции перегородки оказывает антиаритмическое действие и повышает эффективность использование алгоритмов превентивной стимуляции [20].

Другим направление в предупреждениb возникновения пароксизмов ФП является использование бифокальной стимуляции предсердий. Daubert J.C. et al. показали, что ресинхронизация электрической и механической активности в предсердиях при биатриальной стимуляции может предупредить возникновение предсердных тахиаритмий у пациентов с выраженным нарушением межпредсердной проводимости [21]. Одной из проблем при этом виде стимуляции является стабильность положения электрода в коронарном синусе, частота дислокаций которого в группе Daubert J.C. et al. составила 20%. В многоцентровом проспективном исследовании Prakash A. et al. показали, что бифокальная стимуляция - из верхних отделов правого предсердия и из устья коронарного синуса более эффективна для предупреждения рецидивов ФП, чем традиционная стимуляция предсердий [22, 23]. Возможные механизмы этого явления включают устранение дисперсии рефрактерностей, уменьшение или модификация зон замедленной проводимости и изменение процесса активации правого и левого предсердий.

Анатомические исследования свидетельствуют, что треугольник Коха образует единое анатомическое и электрическое образование с волокнами левого и правого предсердий, соединенных в области межпредсердной перегородки [24]. Вместе с правой заднее-септальной областью эти анатомические образования являются критическими зонами медленной проводимости у пациентов с ФП [25]. Стимуляция из этой зоны приводит к симультанной активации предсердий и может быть эффективна в предупреждении пароксизмов ФП. Bailin S.J. et al. сообщили, что стимуляция передней части межпредсердной перегородки в области пучка Бахмана, связана со снижением длительности «Р» волны [26]. Spencer W. et al. сообщили о хороших отдаленных результатах стимуляции нижней части перегородки [27].

КАК НУЖНО СТИМУЛИРОВАТЬ ПАЦИЕНТОВ С СССУ?

Сегодня уже очевидно, что при СССУ предсердия должны быть включены в процесс стимуляции. Преимущества использования режимов AAI/R или DDD/R для сохранения предсердно-желудочковой синхронизации и уменьшения частоты возникновения пароксизмов ФП и тромбоэмболических осложнений подтверждены многими исследованиями. Наличие пароксизмов наджелудочковых тахикардий при СССУ, ранее ограничивало использование предсердной или двухкамерной ЭКС. Сейчас брадизависимые предсердные аритмии, напротив, требуют, использования физиологических режимов стимуляции [28].

Таким образом, использование режима VVI/R может быть целесообразно только в случаях хронической ФП. Также очевидно, что у больных с сопутствующим нарушением АВ проводимости или блокадой ножки пучка Гиса или бифасцикулярной блокадой - показана имплантация систем типа DDD/R.

Основной вопрос, который стоит перед врачом, при наличии у пациента СССУ и интактного АВ проведения, какой режим лучше AAI/R или DDD/R? В сроки более 2 лет 15% больных после имплантации ЭКС в режиме DDD/R требуют изменения режима на VVI/R вследствие развития хронической ФП. Это может быть одним из аргументов для использования двухкамерных систем стимуляции в этих случаях [29].

Однако переход при СССУ в ФП далеко не всегда связан с брадикардией, а часто, напротив, требует контроля частоты сокращений желудочков. Другим аргументом в пользу имплантации двухкамерной системы ЭКС может быть необходимость катетерной аблации АВ соединения в случаях невозможности медикаментозной коррекции ритма. Оценить необходимость и сроки выполнения этой операции возможно только у больных с бради-тахи-формой СССУ, у который исходная частота сокращений желудочков при ФП может быть значимой и невозможность медикаментозного сохранения синусового ритма определяет ближайшую перспективу катетерной операции.

Современные системы стимуляции, включающие функции поиска АВ интервала или «MVP» позволяют уменьшить вероятность нежелательной стимуляции желудочков при СССУ. Но аппараты подобного класса выпускаются зарубежными производителями и стоят недешево. Для реального российского потребителя остается актуальным возможность использования как можно чаще предсердной стимуляции. До операции пациенты должны быть оценены с точки зрения выявления противопоказаний к имплантации предсердной системы стимуляции и необходимости использования частотной адаптации.

Более 50% больных с СССУ проявляют признаки хронотропной недостаточности, что может быть выявлено при проведении пробы с нагрузкой или при оценке результатов суточного ЭКГ-мониторирования. Холтеровское мониторирование служит также и для косвенной оценки состояния АВ проводимости. Регистрация предсердной аритмии с частотой сокращений желудоч-

ков менее 40 в минуту длительностью более минуты или выявление интервала R-R более 3 секунд являются противопоказанием в предсердной стимуляции. Безусловным противопоказанием к предсердной стимуляции является наличие бифасцикулярной блокады. Наличие АВ блокады I степени не является строгим ограничением к предсердной стимуляции.

Andersen H.R. et al. при отборе больных допускали возможность предсердной стимуляции при значении интервала PQ до 220 мс. в возрастной группе до 70 лет и до 260 мс. в группе больных старше 70 лет [2]. Используя вышеуказанные критерии в сочетании с регистрацией АВ проводимости более 100 импульсов в минуту, авторы получили риск возникновения АВ блокады 2-3 степени 0,6% ежегодно. Тем ни менее, следует помнить, что использование частотно-адаптивных систем стимуляции (AAIR) при АВ блокаде I степени может привести при изменении частоты к увеличению интервала стимул - QRS и развитию «синдрома пейсмекера».

Противопоказания к предсердной ЭКС при СССУ можно определить следующим образом.

1. АВ блокада I степени: PQ более 220 мс. у пациентов до 70 лет и более 260 мс. у больных старше 70 лет.
2. АВ блокада 2-3 степени.
3. Хроническая форма ФП.
4. Бифасцикулярная блокада.
5. «Бради-тахи-синдром» с интервалом R-R при предсердной тахикардии более 3 секунд или регистрация частоты сокращений желудочков менее 40 в минуту.
6. АВ проведение («точка Венкебаха) менее 100 импульсов в минуту.
7. Синдром гиперчувствительности каротидного синуса.

Таким образом, алгоритм выбора режима, метода стимуляции и типа имплантированного ЭКС при СССУ может быть представлен следующим образом.

I. Выбор вида стимуляции

1. Стандартная ЭКГ. Регистрация интервала PQ более 220 мс. у пациента до 70 лет или более 260 мс. после 70 лет исключает использование предсердной ЭКС. Наличие двухпучковой блокады ножек также требует двухкамерной ЭКС.
2. Суточное ЭКГ мониторирование. Помогает выявить хронотропную недостаточность, а также частоту эпизодов и длительность предсердных аритмий. При выявлении признаков хронотропной недостаточности показано использование частотно-адаптивных аппаратов. При анализе пароксизмов предсердных аритмий - выявление пауз более 3 секунд на фоне аритмии или регистрация эпизодов частоты сокращений желудочков менее 40 в минуту - определяют показания к имплантации DDDR систем стимуляции. При длительности эпизодов предсердной аритмии более 50% всего времени суток у больных с «бради-тахи-синдромом» также оправдано использование двухкамерной частотно-адаптивной стимуляции, особенно при тахисистолии желудочков, поскольку существует вероятность последующей операции катетерной деструкции АВС, при невозможности контроля ритма или частоты сердечных сокращений.
3. Интраоперационно: оценка АВ проводимости. При АВ проведении более 100 импульсов в минуту может быть использована предсердная стимуляция.

II. Выбор метода стимуляции

1. Выявление нарушений межпредсердной проводимости (длительность «Р» волны более 100 мс.) в сочетании с пароксизмами ФП может служить основанием для имплантации электрода с активной фиксацией в область межпредсердной перегородки (при наличии технических возможностей и навыках оператора).
2. Сочетание СССУ и блокады левой ножки пучка Гиса с признаками десинхронизации миокарда и III-IV функциональным классом недостаточности кровообращения является показанием к использованию двухкамерной бивентрикулярной стимуляции.

III. Выбор модели ЭКС

В каждом случае у больного с СССУ врач находится перед выбором: имплантации однокамерного ЭКС при возможности предсердной стимуляции, обычного аппарата типа DDDR, двухкамерного ЭКС с функцией превентивной стимуляции для предупреждения пароксизмов ФП или двухкамерного ЭКС с функцией поиска АВ интервала или MVP. Безусловно, оптимальным является имплантация аппаратов последнего типа, сочетающего все варианты стимуляции и снижающей частоту нежелательной стимуляции желудочков. Фактором, ограничивающих их использование, безусловно, является их стоимость.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За время, прошедшее с момента имплантации первого ЭКС в 1968 году, можно наблюдать эволюцию подходов в использовании стимуляции при СССУ. Современные электрокардиостимуляторы не только контролируют брадикардию, но и оценивают состояние АВ проводимости, частоту и характер предсердных аритмий, позволяя сохранить нормальную физиологию сердечного сокращения и уменьшить риск возникновения фибрилляции предсердий.

Использование электродов с активной фиксацией позволяет проводить стимуляцию межпредсердной перегородки, что уменьшает нарушения внутрипредсердной проводимости и дисперсию рефрактерностей, то есть влияет на процесс возникновения фибрилляции предсердий. Появление систем ресинхронизации с возможностью бивентрикулярной стимуляции позволяет уменьшить проявления сердечной недостаточности у пациентов с СССУ и сопутствующей блокадой левой ножки пучка Гиса. Поэтому выбор врачом режима, методики и модели ЭКС должен определяться совокупностью клинических, электрокардиографических и электрофизиологических параметров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Silverman L.F., Mankin H.T., McGoon D.C. Surgical treatment of an inadequate sinus mechanism by implantation of a right atrial pacemaker electrode // J Thorac Cardiovasc Surg -1968; 55: 264-270.

2. Andersen H.R., Thuesen L., Bagger J.P. et al. Prospective randomized trial of atrial versus ventricular pacing in sick sinus syndrome // Lancet - 1994; 344: 1523-1528.

3. Andersen H.R., Nielsen J.C., Rhomsen P.E.B. et al. Long-

term follow-up of patients from a randomized trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome // Lancet - 1997; 350: 1210 -1216.
4. Nielsen J.C., Kristensen L., Andersen H.R. et al. A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome: echocardiographic and clinical outcome // J Am Coll Cardiol - 2003; 42: 614-623.
5. The DAVID Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial // JAMA - 2002; 288: 3115-3123.
6. Vassalo J.A., Cassidy D.M., Miller J.M. et al. Left ventricular endocardial activation during right ventricular pacing: effect of underlying heart disease. // J Am Coll Cardiol. - 1986;7: 1228-1233.
7. Andersen H.R., Nielsen J.C., Thomsen P.E.B. et al. Atrioventricular conduction during long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome // Circulation -1998; 98: 1315-21.
8. Kristensen L., Nielsen J.C., Pedersen A.K., et al. AV block and changes in pacing mode during long-term follow-up of 339 consecutive patients with sick sinus syndrome treated with AAI/AAIR pacemaker // Pacing Clin Electrophysiol. - 2001; 24: 358-365.
9. Sweeney M.O., Hellkamp A.S., Ellenbogen K.A. et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. // Circulation - 2003; 23: 2932-2937.
10. Nielsen J.C., Pedersen A.K., Mortensen P.T., Andersen H.R. Programming a fixed long atrio-ventricular delay is not effective in preventing ventricular pacing in patients with sick sinus syndrome. // Europace -1999; 1: 113-120.
11. Sweeney M.O., Shea J.B., Hellkamp A.S. Effectiveness of DDI/R mode to minimize ventricular pacing in patients with dual chamber ICDs // Heart Rhythm - 2004;1(suppl):S42.
12. Deering T.F., Wilensky M., Tondato F. et al. Auto intrinsic conduction search algorithm: a prospective analysis [abstract]. // Pacing Clin Electrophysiol. - 2003; 26: 1080.
13. Sweeney M.O., Shea J.B., Fox V. et al. Randomized trial of a new minimal ventricular pacing mode in dual chamber ICDs [abstract]. // Pacing Clin Electrophysiol. - 2003; 26: 973.
14. Shaw D.B., Holman R.R., Cowers J.I. Survival in sinoatrial disorder (sick sinus syndrome). // Br Med J - 1980; 280:139-141.
15. Rosenqvist M., Brandt J., Schuller H. Long-term pacing in sinus node disease: effects of stimulation mode on cardiovascular morbidity and mortality // Am Heart J - 1988; 116: 16-22.
16. Sgarbossa E.B., Pinski S.L., Maloney J.D., et al. Chronic atrial fibrillation and stroke in paced patients with sick sinus syndrome:relevance of clinical characteristics and pacing modalities. // Circulation - 1993; 88: 1045-1053.
17. Carlson Ip.J., Messenger J. et al. A new pacemaker algorithm for the treatment of atrial fibrillation. Results of the Atrial Dynamic Overdrive Pacing Trial (ADOPT). // J Am Coll Cardiol. - 2003; 42: 627-633.
18. De Voogt W., De Vusser P., Lau C.P. et al. on behalf of the OASES Study Group. OASES trial: Overdrive atrial septum stimulation in patients with paroxysmal atrial fibrillation and class 1 and class 2 pacemaker indication. Program and abstracts from NASPE 2003 - 24th Annual Scientific Sessions; May 14-17, 2003; Washington, DC. Late Breaking Clinical Trials.
19. Lee M.A., Pollak S., Kremers M.S. et al. for the ATTEST Investigators. The effect of atrial pacing therapies on atrial tachyarrhythmia burden and frequency. Results of a randomized trial in patients with bradycardia and atrial tachyarrhythmias // J Am Coll Cardiol. - 2003; 41: 1926-1932.
20. Padeletti L., Purerfellner H., Adler S. et al. Atrial septal lead placement and atrial pacing algorithms for prevention of paroxysmal atrial fibrillation: ASPECT study results (Abstract) // Pacing Clin Electrophysiol. - 2002; 25: 687.
21. Daubert J.C., Mabo P., Berber V. et al. Atrial tachyarrhythmias associated with high degree interatrial conduction block. Prevention by permanent atrial resynchronization. // Eur. J. CPE. - 1994; 1: 35-44.
22. Prakash A., Vardas P., Delfaut P. et al. Multicenter experience with single and dual site right atrial pacing in refractory atrial fibrillation // Pacing Clin Electrophysiol. - 1997; 20: 1074 (Abstract).
23. Prakash A., Saksena S., Krol R.B. et al. Electrophysiology of acute prevention of atrial fibrillation and flutter with dual site right atrial pacing // Pacing Clin Electrophysiol. - 1995; 18: 803 (Abstract).
24. Saksena S., Prakash A., Hill M. et al. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site right atrial pacing // J. Am Coll Cardiol. - 1996; 28: 687-694.
25. Yu W.C., Chen S.A., Tai C.T. et al. Effects of different atrial pacing modes on atrial electrophysiology. Implicating the mechanism of biatrial pacing in prevention of atrial fibrillation // Circulation - 1997; 96: 2992-2996.
26. Bailin S.J., Johnson W.B., Hoyt R. A prospective randomized trial of Bachmann's bundle pacing for the prevention of atrial fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol. - 1997; 29: (supplement A): 74A.
27. Spencer W., Zhu D., Markowitz T. et al. Atrial septal pacing: A method for pacing both atria simultaneously // Pacing Clin Electrophysiol. - 1997; 20: 2739-2745.
28. Clarke M., Sutton R., Ward D. et al. Recommendations for pacemaker prescription for symptomatic bradicardia: report of the working party of the British Pacing and Electrophysiology Groupe // Br Heart J - 1991; 66: 185-191.
29. Chamberlain-Webber R., Petersen M.E.V., Ingram A. et al. Reasons for reprogramming dual chamber pacemakers to VVI mode: a retrospective review using a computer database // Pacing Clin Electrophysiol. - 1994; 17: 1730-6.

ЛЕКЦИЯ

П.Г.Платонов

ПРЕДСЕРДНОЕ ПРОВЕДЕНИЕ И ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ: ЧТО МЫ ОБ ЭТОМ ЗНАЕМ?

Department of Cardiology, Clinical Sciences, Faculty of Medicine, Lund University, Sweden

Известно, что для возникновения фибрилляции предсердий (ФП) необходимо наличие пускового механизма (триггера) и механизма поддержания аритмии, который во многом зависит от свойств миокарда предсердий (субстрата). Несмотря на то, что триггерная роль фокального автоматизма предсердий в возникновении и поддержании ФП уже ни у кого не вызывает сомнений, все же не каждая экстрасистола из устья легочных вен способна вызвать пароксизм ФП и у многих людей есть экстрасистолы, но нет ФП. Какими свойствами должны обладать предсердия, чтобы возникновение ФП стало возможным? Каким должен быть субстрат, чтобы триггерные механизмы могли себя реализовать?

Роль re-entry в механизме ФП

В настоящее время re-entry считается основополагающим механизмом ФП, подтвержденным как в экспериментальных, так и в клинических исследованиях, которые недавно были подробно освещены в обзоре, опубликованном Nattel и др. [1]. Способность триггера вызвать re-entry, который бы мог просуществовать достаточно долгое время, поддерживая сам себя, зависит от так называемой длины волны, т.е. расстояния, которое волна возбуждения проходит в течение времени, необходимого для восстановления возбудимости миокарда предсердий (рефрактерный период). Длина волны, таким образом, определяется как результат умножения скорости распространения возбуждения на длительность рефрактерного периода.

Исходя из этого, для возникновения устойчивого re-entry длина волны не должна превышать размеры стенки предсердия, по которой волна возбуждения может распространиться. В противном случае кольцо re-entry останется незамкнутым и устойчивой циркуляции возбуждения не возникнет. Кроме того, чем меньше длина волны, тем большее количество самоподдерживающихся re-entry может сосуществовать в предсердиях одного и того же размера, увеличивая, таким образом, вероятность возникновения устойчивой ФП.

В каких же случаях длина волны может уменьшаться? Как следует из ее определения, это может явиться следствием замедления скорости проведения или укорочения рефрактерного периода. Или того и другого вместе. Оставив в стороне роль рефрактерности в механизмах ФП, что само по себе заслуживает отдельного рассмотрения, сосредоточимся на проводящих свойствах предсердий, анатомической основе проведения, возможных причинах его нарушений и, там где возможно, способах коррекции этих нарушений.

Нарушения предсердного проведения у пациентов с ФП

Существует большое количество способов оценки предсердного проведения. Наиболее доступным и распространенным из них является стандартная ЭКГ, которая позволяет характеризовать предсердное проведение по длительности и конфигурации волны Р. В 1985 году Antonio Bayes de Luna опубликовал описание полной межпредсердной блокады с ретроградной активацией левого предсердия, часто встречавшейся у пациентов с анамнезом предсердных тахиаритмий [2]. Этот вид межпредсердной блокады характеризуется широкими (>120 мс) и двухфазными волнами Р в нижних отведениях. Иллюстративный пример такой ЭКГ недавно был опубликован Ariyarajah и Spodick в журнале Cardiology [3].

В то время как распространенность этого ЭКГ-феномена в популяции относительно невелика (около 0,09%), неполная межпредсердная блокада, определяемая исключительно длительностью волны Р>120 мс с возможной ее «зазубренностью», в недавно опубликованном исследовании была выявлена почти у половины всех госпитализированных больных в одной из американских больниц [4]. Более сложные методы анализа сигнал-усредненной ЭКГ продемонстрировали связь между замедлением предсердного проведения и анамнезом ФП. В опубликованной в 2000 работе мы выявили, что у пациентов с идиопатической ФП при отсутствии структурных изменений со стороны сердца не длительность, а именно форма волны Р отличалась от таковой в группе здоровых добровольцев. Этот факт заставил нас предположить, что не глобальное замедление проведения, а местные нарушения, отражающиеся на траектории распространения возбуждения по предсердиям, могут быть фактором, связанным с возникновением ФП у этих больных [5].

Эти наблюдения, полученные при помощи неинвазивных методов исследования, позже были подтверждены эндокардиальным картированием предсердий. Было показано, что у пациентов с анамнезом ФП наблюдается не только общее замедление распространения возбуждения, но и локальные нарушения, которые могут располагаться в критически важных областях предсердий, в частности вблизи основных путей межпредсердного проведения [6-8]. В одной из работ, нам удалось показать наличие таких нарушений вблизи устья коронарного синуса в группе пациентов с ФП [7]. Чуть позже, с появлением систем электроанатомического картирования, позволяющих с большой точностью измерять локальную скорость проведения, выяснилось, что у пациентов с ФП проведение возбуждения в проксимальном отделе коронарного синуса происходит со скоростью примерно в полтора раза меньшей, чем в группе пациентов без анамнеза ФП [8]. Начав говорить об основных путях межпредсердного проведения, стоит остановиться на том, что нам известно об их структуре.

© П.Г.Платонов

Анатомия межпредсердных соединений

Верхний межпредсердный путь или поперечный пучок мышечных волокон, соединяющий верхнюю часть правого предсердия с верхней частью левого предсердия, достигая ушка левого предсердия получил название пучка Бахмана [9]. Этот пучок традиционно рассматривался в качестве основного пути межпредсердного проведения. В экспериментах на животных было показано, что скорость проведения по этому пути почти в два раза превышает скорость проведения по рабочему миокарду правого предсердия [10], а рефрактерный период значительно короче, чем в других отделах предсердий [11]. Это означает, что при стимуляции предсердий с длительностью цикла стимуляции, близкой к рефрактерному периоду пучка Бахмана, проведение по этому пути может блокироваться, в то время как окружающий его миокард будет оставаться возбудимым. В описанной ситуации складываются идеальные условия для возникновения re-entry, что было показано в экспериментальной работе группы Alessie [11].

Ряд исследований картирования предсердий с использованием электроанатомического метода (CARTO™, Biosense Webster) позволил показать, что проведение возбуждения между предсердиями осуществляется не только по пучку Бахмана, но и посредством других соединений, расположенных вблизи коронарного синуса и овальной ямки [12]. Интерес к строению этих мышечных соединений, во многом связанный с развитием катетерных технологий и появлением возможности нанесения точечных воздействий на сердце, привел к тому, что в течение нескольких лет на рубеже веков целый ряд исследователей подробно описали анатомию этих соединений [13-16]. Основываясь на анализе 21 препарата сердца, мы недавно опубликовали описание компонентов нижнего межпредсердного пути, включающего в себя (1) проксимальную часть коронарного синуса, стенка которого во многих случаях может быть полностью или частично покрыта миокардом правого предсердия, (2) тонкие мышечные мостики, соединяющие среднюю и дистальную часть коронарного синуса с миокардом левого предсердия и (3) мышечные пучки, соединяющими правое предсердие с левым вблизи устьев правых легочных вен [17].

Последний тип соединений в некоторых случаях может быть основным путем межпредсердного проведения в отсутствие пучка Бахмана, который мы наблюдали всего лишь в половине случаев. Эти анатомические находки нашли подтверждение в работе с использованием бесконтактного картирования предсердий (EnSite Array™, St. Jude Medical), в которой было показано, что нижний межпредсердный путь может служить основным путем проведения возбуждения на синусовом ритме [18]. Количество, месторасположение и толщина мышечных пучков, являющихся компонентами путей межпредсердного проведения, значительно варьируют. Это позволяет предположить, что анатомические различия могут, во всяком случае отчасти, объяснять особенности межпредсердного проведения и возникновение местных его нарушений.

Важно отметить, однако, что, несмотря на бурное развитие катетерных технологий, картирование межпредсердного проведения на синусовом ритме у людей было описано всего в двух работах, причем если Markides и др. [18] показали преимущественное проведение через нижний межпредсердный путь у большинства пациентов, Lemery и др. на сравнимом количестве пациентов не описывали подобных наблюдений, отмечая исключительную роль пучка Бахмана в межпредсердном проведении на синусовом ритме [19]. Результаты наших наблюдений свидетельствуют о наличии анатомических предпосылок к различным типам преимущественного проведения, которое может осуществляться как через верхний (пучок Бахмана), так и через нижний межпредсердный путь. Оказывает ли такая вариабельность влияние на предрасположенность к тем или иным нарушениям ритма сердца в настоящий момент сказать трудно.

Что мы знаем о причинах нарушения предсердного провдения?

Причины нарушений предсердного проведения и структурные изменения, лежащие в их основе, изучены недостаточно. Так, например, всего в двух работах [20, 21], опубликованных одной группой итальянских ученых, удалось документировать достоверные различия гистологического строения миокарда предсердий у пациентов с идиопатической ФП в сравнении с контрольной группой. Диффузные изменения миокарда, наблюдавшиеся Furstaci и др., заключались в выраженной вакуолярной дегенерации кардиомиоцитов, воспалительных изменениях и фиброзе предсердной ткани [20]. Трудно сказать, однако, являются ли эти изменения причиной или следствием ФП. Голландский анатом Becker описал часто встречающееся у пациентов с ФП фиброзно-жировое перерождение миокарда в области типичного расположения пучка Бахмана, что с очень большой вероятностью, однако недоказанной, могло сопровождаться нарушениями междпредсердного проведения [22]. О причинно-следственной связи между этими изменениями и наличием ФП, однако, судить довольно сложно.

Структурные изменения предсердий, выявляемые у пациентов с ФП, могут являться либо следствием аритмии, либо представлять собой субстрат, наличие которого облегчает ее возникновение. Сказать с уверенностью являются ли структурные изменения первичными или вторичными по отношению к ФП, как правило, довольно сложно. Наблюдавшиеся в экспериментах на животных миолиз кардиомиоцитов предсердий, фрагментация саркоплазматического ретикулума и изменения в экспрессии белков-коннексинов, участвующих в передаче электрического сигнала от одного кардиомиоцита к другому [23], не являются специфическими для ФП и могут наблюдаться и при других состояниях, таких как застойная сердечная недостаточность. Как известно, недостаточность кровообращения и ФП очень часто сосуществуют, осложняя течение друг друга.

В ряде экспериментальных работ, проведенных в последнее время, был накоплен материал, позволяющий сделать вывод о том, что нарушения предсердного проведения, вызванные фиброзными изменениями предсердий, могут являться причиной возникновения фибрилляции предсердий. Everett и др. [23] в экспериментах на собаках показали, что фиброзные изменения предсердий, вызываемые митральной регургитацией, сопровож-

даются возникновением ФП и сохраняются в течение двух недель после восстановления синусового ритма. При этом даже по прошествии этого периода индуцируемость ФП остается высокой, несмотря на полное восстановление рефрактерности миокарда предсердий, второго ключевого компонента длины волны ФП.

В другом исследовании, проведенном Li и др. [24], было выполнено сравнение двух моделей ФП. В одной группе собак ФП индуцировалась и поддерживалась сверхчастой стимуляцией предсердий (ССП) в то время как частота сердечных сокращений поддерживалась на уровне 80 ударов с минуту при помощи аблации пучка Гиса и последующей стимуляции желудочков. В другой группе ФП являлась следствием развития застойной сердечной недостаточности, вызванной стимуляцией желудочков с частотой 220-240 в минуту. Предсердное проведение оценивалось при помощи эпикардиального картирования после восстановления синусового ритма. Оказалось, что ССП без развития застойной сердечной недостаточности не приводит к возникновению заметных структурных изменений миокарда предсердий, значимому изменению предсердного проведения, или повышенной индуцируемости ФП, несмотря на заметное укорочение рефрактерного периода предсердий.

Во второй же группе собак, у которых частая желудочковая стимуляция привела к возникновениюй сердечно недостаточности, в предсердиях отмечался выраженный фиброз, в мышечных пучках отмечались зоны замедленного проведения, а ФП оставалась легко индуцируемой. Поскольку рефрактерность предсердий в этой группе заметно не менялась, логично предположить, что субстрат re-entry в основе ФП, являлся следствием ремоделирования предсердий, заключавшегося в фиброзе миокарда предсердий, который приводил к возникновению препятствий на пути распространения возбуждения и стабилизации относительно крупных колец re-entry.

Можно ли восстановить нарушенное предсердное проведение?

Ответить на этот вопрос однозначно непросто. После появления установившихся фиброзных изменений миокарда предсердий более или менее значимое восстановление его проводящих свойств вряд ли достижимо. Однако имеются экспериментальные свидетельства того, что ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента могут замедлять развитие фиброза [25]. Подтверждения того, что блокада ренин-ангиотензиновой системы может приводить к уменьшению длительности волн P, позволяя предположить, таким образом, улучшение проводящих свойств предсердий, были выявлены в двух исследованиях на пациентах, страдающих гипертонической болезнью [26, 27]. Неясно, однако, влияли ли эти изменения каким-то образом на предрасположенность к ФП или ее течение.

Вопрос о влиянии блокаторов ренин-ангиотензиновой системы на течение ФП являлся целью двух относительно небольших проспективных плацебо-контролируемых исследований на пациентах с персистирующей ФП, у которых ирбезартан [28] или эналаприл [29] добавлялись к амиодарону в течение нескольких недель до, а также после электрической кардиоверсии. В обоих исследованиях было показано, что добавление этих препаратов к амиодарону, самому сильному из известных антиаритмических средств, позволяет уменьшить риск рецидива ФП. Таким образом, свойства этих препаратов влиять на структурные изменения миокарда предсердий, сопровождающиеся благоприятным влиянием на течение ФП, делают их привлекательным объектом дальнейшего научного поиска.

В контексте обсуждения возможных способов улучшения предсердного проведения нельзя не сказать несколько слов об особых методиках постоянной стимуляции предсердий, позволяющей скорректировать имеющиеся дефекты межпредсердного проведения. К таким способам относятся синхронная стимуляция одного или двух предсердий двумя электродами [30, 31], а также стимуляция межпредсердной перегородки [32]. Идея использования всех этих методов заключается в том, чтобы за счет уменьшения времени активации предсердий снизить вероятность возникновения локальных нарушений проведения и, таким образом, препятствовать возникновению re-entry, необходимого для запуска ФП.

Надо сказать, что развитие двухэлектродных методов синхронной стимуляции практически прекратилось после того как было показано, что они не обладают преимуществами по сравнению с альтернативной фиксацией предсердного электрода в межпредсердной перегородке в отношении уменьшения частоты рецидивов ФП и вероятности ее прогрессирования в постоянную форму [33, 34]. До сих пор, последний метод исследовался практически исключительно в отношении пациентов, которые помимо ФП имели и иные показания к постоянной кардиостимуляции, а значит клинический эффект стимуляции межпредсердной перегородки нельзя распространять на более широкую группу больных ФП. В рекомендациях по лечению фибрилляции предсердий, одобренных Европейским кардиологическим обществом в 2001 году, метод этот по прежнему относится к группе экспериментальных [35].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Области замедленного проведения в предсердиях являются важными условиями возникновения re-entry, лежащего в основе ФП, что подтверждается все увеличивающимся количеством экспериментальных и клинических исследований. Особый интерес вызывают подтверждения того, что дефекты предсердного проведения могут носит локальный характер и располагаться в непосредственной близости от путей межпредсердного проведения. Результаты экспериментов на животных и изучение анатомического строения мускулатуры предсердий у людей показывают, что эти нарушения проведения могут быть как вторичными, вследствие заболеваний или возрастных изменений миокарда, так и первичными, обусловленными врожденными особенностями строения межпредсердных соединений. Полученные в последнее время данные о способности блокаторов ренин-ангиотензиновой системы замедлять развитие фиброза, улучшать предсердное проведение и благоприятно влиять на течение ФП внушают надежду на успех нового направления «структурной терапии» этого распространенного нарушения ритма, направленной на изменение самого субстрата аритмии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Nattel S, Shiroshita-Takeshita A, Brundel BJ, et al. Mechanisms of atrial fibrillation: lessons from animal models. Prog Cardiovasc Dis. Jul-Aug 2005;48(1):9-28.
2. Bayes de Luna A, Fort de Ribot R, Trilla E, et al. Electrocardiographic and vectorcardiographic study of interatrial conduction disturbances with left atrial retrograde activation. J Electrocardiol. 1985;18(1):1-13.
3. Ariyarajah V, Spodick DH. Advanced interatrial block: a classic electrocardiogram. Cardiology. 2005;104(1):33-34.
4. Ariyarajah V, Puri P, Spodick DH. Clinician underappreciation of interatrial block in a general hospital population. Cardiology. 2005;104(4):193-195.
5. Platonov P, Carlson J, Ingemansson M, et al. Detection of concealed interatrial conduction delay from morphology of the signal-averaged P-wave. Eur Heart J. 1998;19 [Abstr. Suppl.]:666.
6. Papageorgiou P, Monahan K, Boyle NG, et al. Site-dependent intra-atrial conduction delay. Relationship to initiation of atrial fibrillation. Circulation. 1996;94(3):384-389.
7. Platonov PG, Yuan S, Hertervig E, et al. Further evidence of localized posterior interatrial conduction delay in lone paroxysmal atrial fibrillation. Europace. Apr 2001;3(2):100-107.
8. Xia Y, Hertervig E, Kongstad O, et al. Deterioration of interatrial conduction in patients with paroxysmal atrial fibrillation: electroanatomic mapping of the right atrium and coronary sinus. Heart Rhythm. Nov 2004;1(5):548-553.
9. Bachmann G. The inter-auricular time interval. Am J Physiol. 1916;41:309-320.
10. Hayashi H, Lux RL, Wyatt RF, et al. Relation of canine atrial activation sequence to anatomic landmarks. Am J Physiol. 1982;242(3):H421-428.
11. Duytschaever M, Danse P, Eysbouts S, et al. Is there an optimal pacing site to prevent atrial fibrillation?: an experimental study in the chronically instrumented goat. J Cardiovasc Electrophysiol. Dec 2002;13(12):1264-1271.
12. Roithinger FX, Cheng J, SippensGroenewegen A, et al. Use of Electroanatomic Mapping to Delineate Transseptal Atrial Conduction in Humans. Circulation. 1999;100(17):1791-1797.
13. Ho SY, Sanchez-Quintana D, Cabrera JA, et al. Anatomy of the left atrium: implications for radiofrequency ablation of atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol. 1999;10(11):1525-1533.
14. Platonov PG, Mitrofanova LB, Chireikin LV, et al. Morphology of inter-atrial conduction routes in patients with atrial fibrillation. Europace. Apr 2002;4(2):183-192.
15. Kozlowski D, Kaminski R, Piwko G, et al. Preliminary study of external interatrial muscle fascicles. Folia Morphol (Warsz). 2002;61(2):97-101.
16. Chauvin M, Shah D, Haissaguerre M, et al. The anatomic basis of connections between the coronary sinus musculature and the left atrium in humans. Circulation. February 15, 2000 2000;101(6):647-652.
17. Mitrofanova L, Ivanov V, Platonov PG. Anatomy of the inferior interatrial route in humans. Europace. Sep 2005;7 Suppl 2:49-55.
18. Markides V, Schilling RJ, Ho SY, et al. Characterization of left atrial activation in the intact human heart. Circulation. Feb 11 2003;107(5):733-739.
19. Lemery R, Soucie L, Martin B, et al. Human study of biatrial electrical coupling: determinants of endocardial septal activation and conduction over interatrial connections. Circulation. Oct 12 2004;110(15):2083-2089.
20. Frustaci A, Caldarulo M, Buffon A, et al. Cardiac biopsy in patients with "primary" atrial fibrillation. Histologic evidence of occult myocardial diseases. Chest. 1991;100(2):303-306.
21. Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, et al. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. Circulation. 1997;96(4):1180-1184.
22. Becker AE. How structurally normal are human atria in patients with atrial fibrillation? Heart Rhythm. Nov 2004;1(5):627-631.
23. Everett TH, IV, Li H, Mangrum JM, et al. Electrical, morphological, and ultrastructural remodeling and reverse remodeling in a canine model of chronic atrial fibrillation. Circulation. September 19, 2000 2000;102(12):1454-1460.
24. Li D, Fareh S, Leung TK, et al. Promotion of atrial fibrillation by heart failure in dogs: atrial remodeling of a different sort. Circulation. Jul 6 1999;100(1):87-95.
25. Li D, Shinagawa K, Pang L, et al. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibition on the development of the atrial fibrillation substrate in dogs with ventricular tachypacing-induced congestive heart failure. Circulation. Nov 20 2001;104(21):2608-2614.
26. Celik T, Iyisoy A, Kursaklioglu H, et al. The comparative effects of telmisartan and ramipril on P-wave dispersion in hypertensive patients: a randomized clinical study. Clin Cardiol. Jun 2005;28(6):298-302.
27. Fuenmayor AJ, Moreno G, Landaeta A, et al. Inter-atrial conduction time shortens after blood pressure control in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. Int J Cardiol. Jul 20 2005;102(3):443-446.
28. Madrid AH, Bueno MG, Rebollo JM, et al. Use of irbesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation: a prospective and randomized study. Circulation. Jul 16 2002;106(3):331-336.
29. Ueng KC, Tsai TP, Yu WC, et al. Use of enalapril to facilitate sinus rhythm maintenance after external cardioversion of long-standing persistent atrial fibrillation. Results of a prospective and controlled study. Eur Heart J. Dec 2003;24(23):2090-2098.
30. Saksena S, Prakash A, Hill M, et al. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site right atrial pacing. J Am Coll Cardiol. 1996;28(3):687-694.
31. Lau C, Tse H, Yu C, et al. Dual-site atrial pacing for atrial fibrillation in patients without bradycardia. Am J Cardiol. 2001;88(4):371-375.
32. Padeletti L, Porciani MC, Michelucci A, et al. Interatrial septum pacing: a new approach to prevent paroxysmal atrial fibrillation. Pacing Clin Electrophysiol. 1998;21[Pt.II]:797.
33. Saksena S, Delfaut P, Prakash A, et al. Multisite electrode pacing for prevention of atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol. Aug 1998;9(8 Suppl):S155-162.
34. Fitts SM, Hill MR, Mehra R, et al. Design and implementation of the Dual Site Atrial Pacing to Prevent Atrial Fibrillation (DAPPAF) clinical trial. DAPPAF Phase 1 Investigators. J Interv Card Electrophysiol. Jun 1998;2(2):139-144.
35. AAC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Eur Heart J. 2001;22:1852-1923.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Е.А.Покушалов, А.Н.Туров, П.Л.Шугаев, С.Н.Артеменко

РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ ТРАНСПЕРИКАРДИАЛЬНЫМ ДОСТУПОМ

ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н.Мешалкина Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Новосибирск, Россия

Представлено описание трансперикардиальной катетерной аблации выполненной у молодого мужчины с пароксизмами идиопатической желудочковой тахикардии; эндокардиальное картирование выявило область широкой активации, не соответствующей критериям аритмогенной зоны, тогда как эпикардиальное позволило локализовать и эффективно устранить аритмогенную область в передней стенке правого желудочка.

Ключевые слова: желудочковая тахикардия, аритмогенная зона, эндокардиальное картирование, эпикардиальное картирование, радиочастотная катетерная аблация, приступы Морганьи-Эдамса-Стокса.

Transpericardial catheter ablation performed in a young adult male patient with paroxysmal idiopathic ventricular tachycardia is described; the endocardial mapping revealed an area of broad activation which did not meet the criteria of arrhythmogenic zone, whereas the epicardial mapping permitted one to localize and effectively eliminate the arryhthmogenic area in the right ventricle anterior wall.

Key words: ventricular tachycardia, arrhythmogenic zone, endocardial mapping, epicardial mapping, radiofrequency catheter ablation, Morgagni-Adams-Stokes syndrome

Недавние исследования подтвердили эффективность радиочастотных аблаций (РЧА) в лечении желудочковых аритмий ишемической и неишемической этиологии [6]. Однако, до 30% субстратов патологической желудочковой активности может располагаться интрамурально или субэпикардиально [7], что делает их недоступными для устранения со стороны эндокарда «классическим» (чрессосудистым) доступом [1]. Перспективным решением в этом случае может стать РЧА со стороны эпикардиальной поверхности при проведении аблационного электрода трансперикардиально [5]. Указанная методика завоёвывает всё больше сторонников в европейских Центрах. Однако в России опыт подобных аблаций отсутствует.

В связи с этим мы приводим описание радиочастотной аблации, выполненной эпикардиальным доступом, у молодого мужчины с пароксизмальной желудочковой тахикардией.

Больной Р., 46 лет. Поступил в отделение в марте 2006 г. с жалобами на еженедельные приступы учащённого сердцебиения, возникающие при физической нагрузке, и сопровождающиеся выраженной слабостью, одышкой, гипотензией (до 80/40 мм рт. ст.). Из анамнеза известно следующее: приступы тахикардии появились в марте 2005 года и с этого времени возникали регулярно с периодичностью в 2-3 недели; купировались спонтанно через 15-30 минут. На поверхностной ЭКГ во время приступа регистрировалась тахикардия «с широкими комплексами QRS» с частотой сердечных сокращений (ЧСС) - 240 уд/мин. Установлен диагноз: суправентрикулярная тахикардия с блокадой левой ножки пучка Гиса. Несмотря на проводимую профилактическую терапию (эгилок, верапамил, пропанорм, кордарон), пароксизмы становились чаще и зимой 2006 года приобрели характер еженедельных; купировались бригадой «скорой помощи» внутривенным введением изоптина. За две недели до госпитализации, пароксизм тахикардии завершился приступом Морганьи-Эдамса-Стокса (МЭС).

На момент обследования в стационаре: ритм синусовый. По данным суточного мониторирования, на фоне синусового ритма с ЧСС от 51 до 128 уд/мин (средняя - 67), регистрируются 913 предсердных и три желудочковых экстрасистолы. По данным эхокардиографии полости сердца не увеличены, участки склероза в миокарде левого желудочка (ЛЖ), сократительная функция не снижена. Конечнодиастолический размер ЛЖ - 4,99 см; конечнодиастолический объем ЛЖ - 118 мл; фракция выброса - 68,7%; правый желудочек - 2,3 см; правое предсердие - 3,1 х 3,5 см; левое предсердие - 4,0 х 3,5 см. При селективной коронарографии признаков поражения коронарного русла не верифицировано. Также не обнаружена патология щитовидной железы.

Проведённое на дооперационном этапе чреспищеводное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) приступ тахикардии не индуцировало. Наличие документированных пароксизмов гемодинамически значимой тахикардии с приступами МЭС при неэффективности медикаментозной терапии послужило показанием к проведению внутрисердечного ЭФИ и катетерной аблации.

В процессе внутрисердечного ЭФИ документировано отсутствие ретроградного проведения, «двойственной» электрофизиологии атриовентрикулярного (АВ) узла, что позволяло исключить синдром WPW и пароксизмы АВ узловой re-entry тахикардии.

При учащающей электростимуляции правого желудочка индуцируются устойчивые приступы тахикардии с «широкими комплексами QRS» (156 мс) с ЧСС достигающей 240-260 уд/мин с морфологией полной блокады левой ножки пучка Гиса и вентрикуло-атри-

© Е.А.Покушалов, А.Н.Туров, П.Л.Шугаев, С.Н.Артеменко

альной диссоциацией, что делало несомненным диагноз желудочковой тахикардии (рис. 1).

Во время пароксизма желудочковой тахикардии с использованием электроанатомического картирования (CARTO XP, Biosense-Webster) построено изображение правого желудочка, для чего проведена регистрация 146 точек. Область наиболее ранней активации обнаружена в передней стенке правого желудочка, где интервал V-QRS составил 29 мс (рис. 2а). Entrainment-стимуляция в этом месте продемонстрировала манифестное вхождение (non-concealed fusion), поскольку в отведениях III, aVL, V6 морфология стимуляционного комплекса QRS отличалась от тахикардитического и была подобна стимуляционному комплексу из этой области на синусовом ритме. Интервал St-QRS превышал значения V-QRS на 30 мс, а постстимуляционный интервал (260 мс) превышал цикл тахикардии (234 мс) на 26 мс (рис. 3а), что говорило о расположении данной области вне цикла re-entry. При проведении стимуляционного картирования из точки наиболее раннего пресистолического потенциала отмечается неполное соответствие (close match) формы QRS в отведениях II, aVL, aVF и, особенно, V6 (рис. 4а). Отсутствие достаточного опережения во время активационного картирования с обширной площадью гомогенно ранней активации («красная» зона) при электроанатомическом картировании (рис. 5а - см. на цветной вклейке), манифестное вхождение и несоответствие морфологии комплекса QRS при стимуляционном картировании позволяли определить аритмогенный фокус как субэпикардиальный. Это предположение полностью подтверждалось неэффективностью двух воздействий в области эпицентра зоны, несмотря на которые пароксизмы тахикардии индуцировались на тех же режимах электростимуляции.

Доступом по Марфану пунктирован перикард, проведено контрастирование его полости, после чего через интродьюсер 8F введён аблационный электрод «NaviStar ThermoCool». При активационном картировании эпикардиальной поверхности правого желудочка, область наиболее раннего возбуждения также соответствовала его передней стенке, однако интервал V-QRS имел большие значения по сравнению с эндокардиальной поверхностью (63 мс и 29 мс соответственно; рис. 2). Стимуляционное картирование продемонстрировало идентичность формы QRS комплекса при стимуляционном картировании эктопическому во всех поверхностных отведениях (exact match; рис. 4б-в). Entrain-

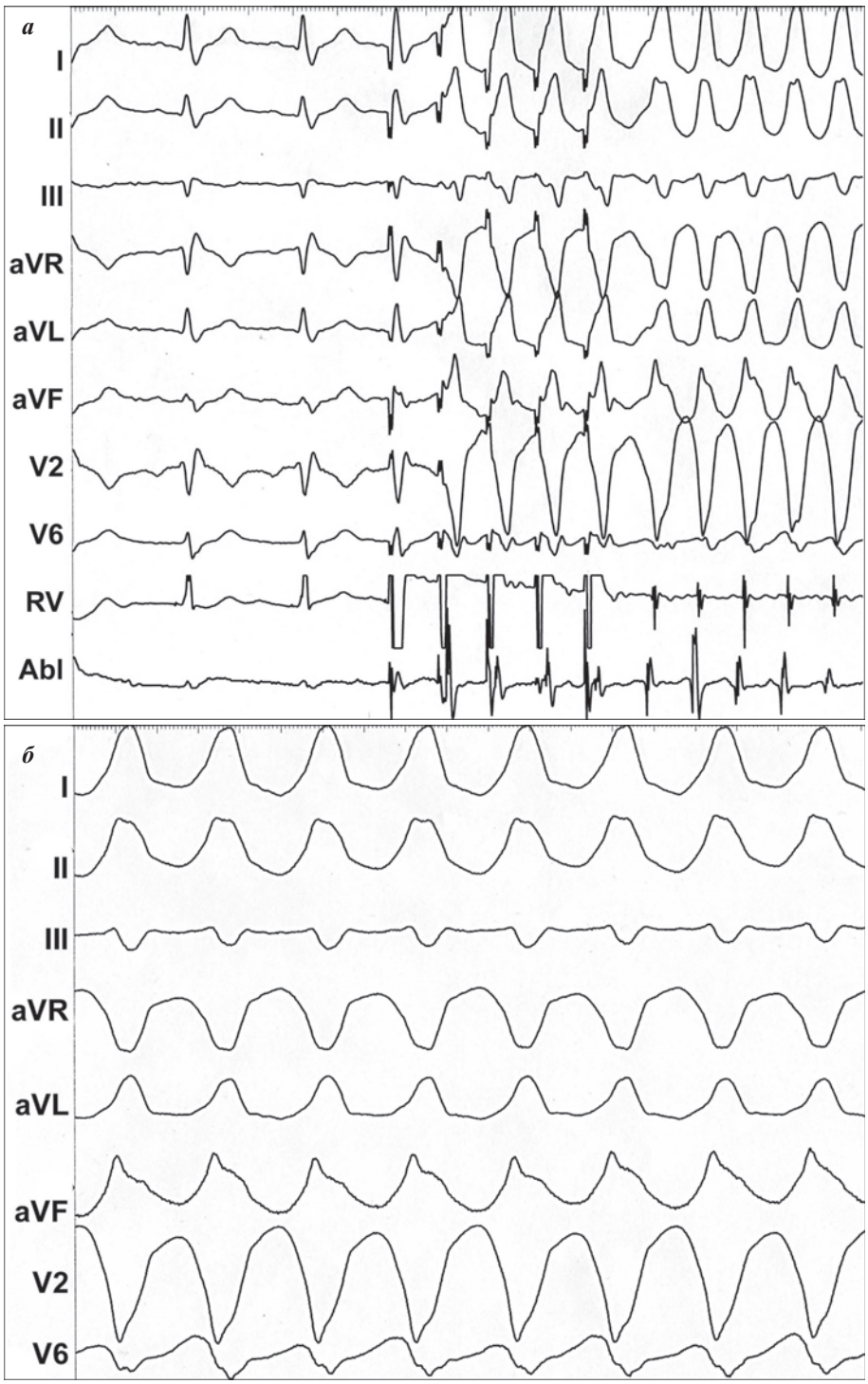


Рис. 1. Фрагменты внутрисердечного ЭФИ: а - момент индукции желудочковой тахикардии с ЧСС 245 уд/мин залпом учащающей электростимуляции правого желудочка с частотой 190 имп/мин; б - желудочковая тахикардия с ЧСС 260 в минуту, где RV - электрограмма из верхушки правого желудочка, Abl - с кончика аблационого/картирующего электрода.

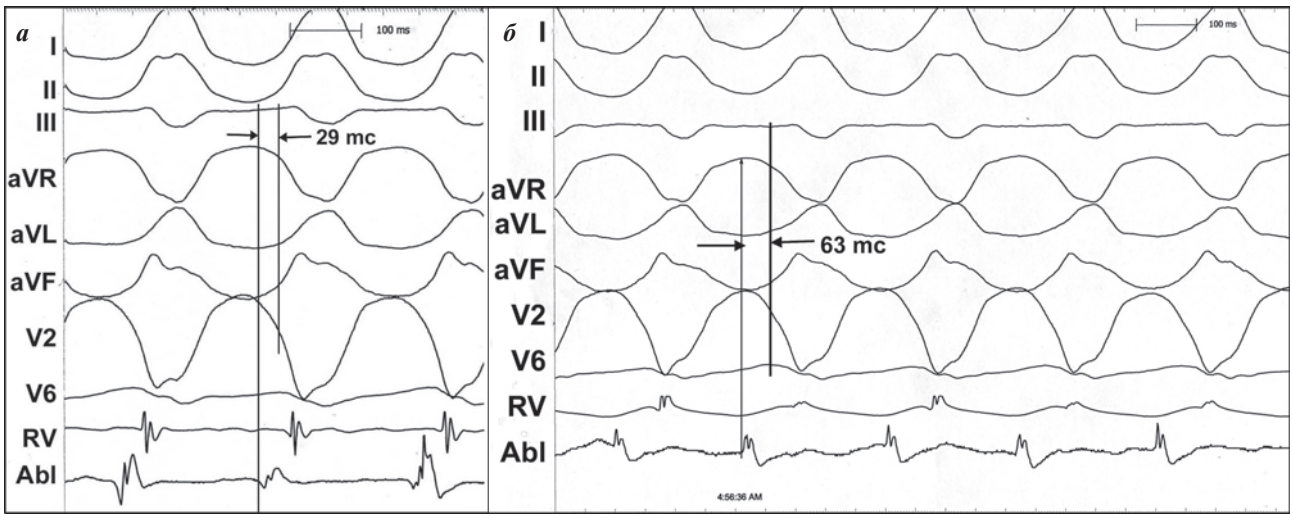


Рис. 2. Активационное картирование правого желудочка во время тахикардии: а - эндокардиальный, б - эпикардиальный этап. Электрограмма с аблационного электрода (Abl) регистрируется с участка наиболее ранней эктопической желудочковой активации.

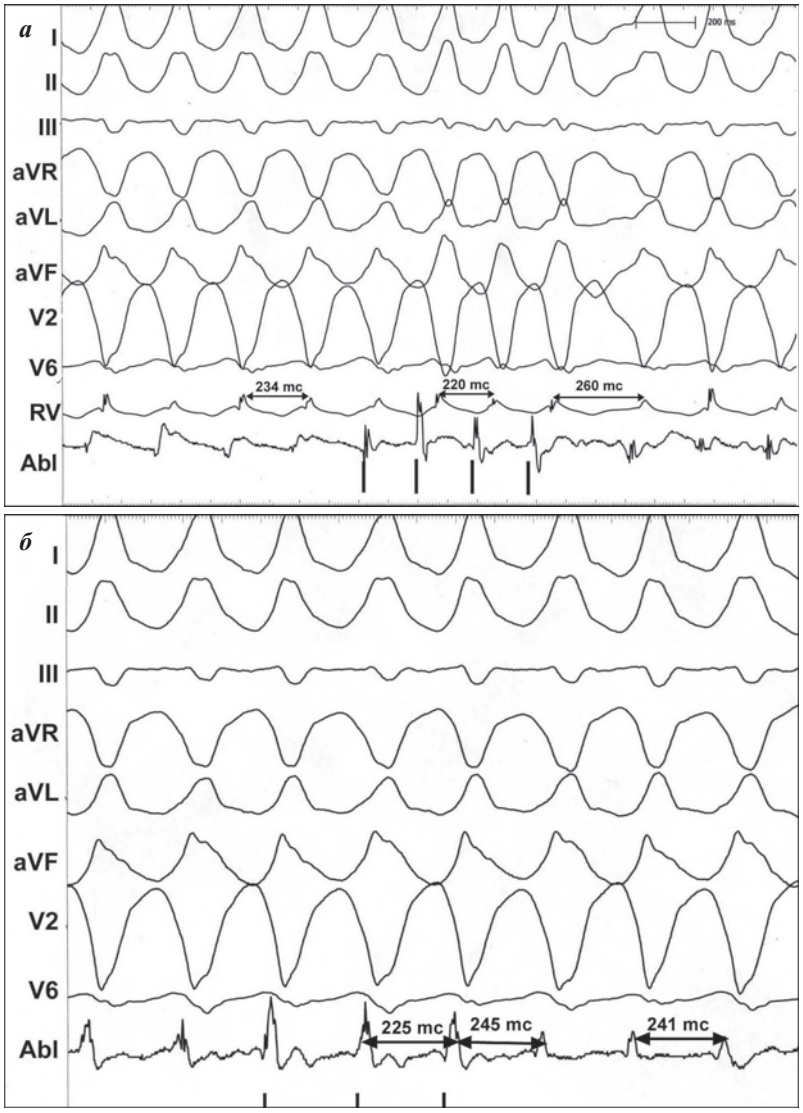


Рис. 3. Результаты entrainment-картирования правого желудочка во время тахикардии: а - эндокардиальный, б - эпикардиальный этап. Entrainment-интервал вычислялся как разность постстимуляционного интервала и цикла спонтанной тахикардии и составлял 26 мс и 4 мс соответственно. Вертикальные линии - маркёры электростимуляции.

ment-стимуляция в этом месте продемонстрировала феномен скрытого вхождения (concealed fusion) при 4-мс разнице между постстимуляционным интервалом и циклом тахикардии (рис. 3б). Интервал St-QRS во время entrainment полностью соответствовал интервалу V-QRS во время желудочковой тахикардии.

Эти данные полностью подтвердили субэпикардиальную локализацию аритмогенного фокуса. После совмещения 3D-изображений эндо- и эпикардиальной поверхности автоматическое распределение цветового спектра, возбуждение сместилось в сторону эпикарда и локализовалось в виде небольшой «красной» зоны, в то время как область раннего возбуждения на эндокарде окрасилась более поздними («жёлтыми-зелёными») оттенками (рис. 5 - см. на цветной вклейке).

В область наиболее ранней эпикардиальной активации под контролем ангиографии правой коронарной артерии нанесены три аппликации радиочастотной энергии с температурой на кончике электрода 43 °С при мощности 45 Вт и скорости орошения 17 мл/мин (рис. 6). После воздействия на протяжении 30 минут интраоперационного наблюдения пароксизмы тахикардии индуцировать не удавалось. При последующем наблюдении в палате пароксизмы тахиаритмии не возникали. Больной выписан в удовлетворительном состоянии без рекомендации приёма антиаритмических препаратов.

Методика РЧА трансперикардиальным доступом предложена впервые в 1995 году группой профессора E.Sosa (Брази-

лия) для лечения желудочковых аритмий с преимущественно субэпикардиальной локализацией (болезнь Чагаса, постинфарктные желудочковые тахикардии) [3]. В настоящее время эффективность такого подхода приближается к 80% в тех ситуациях, когда аблация классическим чрессосудистым доступом была невозможной в связи с отдалённостью фокуса от эндокарда [4].

В ходе описанной нами операции желудочковая тахикардия индуцировалась и купировалась программированной электростимуляцией, при entrainment-стимуляции определялся феномен постоянного и прогрессирующего слияния, что в сочетании с отсутствием базовой эктопической активности свидетельствовало о «повторном входе» в качестве механизма аритмии. Данные активационного картирования, которые показали унифокальную центробежную активацию правого желудочка, свидетельствуют о крайне малом цикле тахикардии (micro re-entry), которая, по-видимому, была связана с зонами интрамурального склероза (серый цвет на рис. 5 - см. на цветной вклейке), обозначенными как области с низкоамплитудными потенциалами (менее 0,2 мВ).

Область наиболее ранней активации обнаружена в передней стенке правого желудочка, однако entrainment-стимуляция показала широкую антидромную активацию, а результаты стимуляционного картирования в этой зоне также не соответствовали критерию участника re-entry. Это позволило заподозрить субэпикардиальную локализацию и предпринять трансперикардиальный доступ с успешным радиочастотным воздействием.

Малый цикл тахикардии не позволил провести анализ «перешейка», «внутренней» и «внешней» петли, которые являются компонентами постинфарктной ишемической желудочковой тахикардии. Однако, наименьший интервал St-QRS на эпикардиальной поверхности вблизи рубца позволил определить эту зону как «выход» из «перешейка» и выполнить здесь аблацию.

Совмещение эндо- и эпикардиальной активации (рис. 5 г-д - см. на цветной вклейке) показывает начало тахикардитической активации под эпикардом (на глубине 12 мм от эндокарда) с последующей активацией эндокардиальной поверхности широким фронтом и со смещением вправо от эпикардиального центра. Таким образом, субэндокардиальная зона ранней активации выступала как «свидетель» (bystander), что и делало воздействие чрезвенным доступом неэффективным.

Наиболее частым осложнение аблации трансперикардиальным доступом считается термическая контузия коронарной артерии с развитием ангиоспазма [2]. Для избежания коронарных осложнений воздействие проводилось нами под контролем коронарографии; при этом был соблюдён критерий отстояния аблационного электрода от венечной артерии не менее чем на 12 мм (трёхкратная длина кончика электрода).

Таким образом трансперикардиальный доступ может быть эффективной альтернативой чрезвенному при катетерной аблации желудочковой тахикардии у больных с субэпикардиальной локализацией аритмогенной зоны.

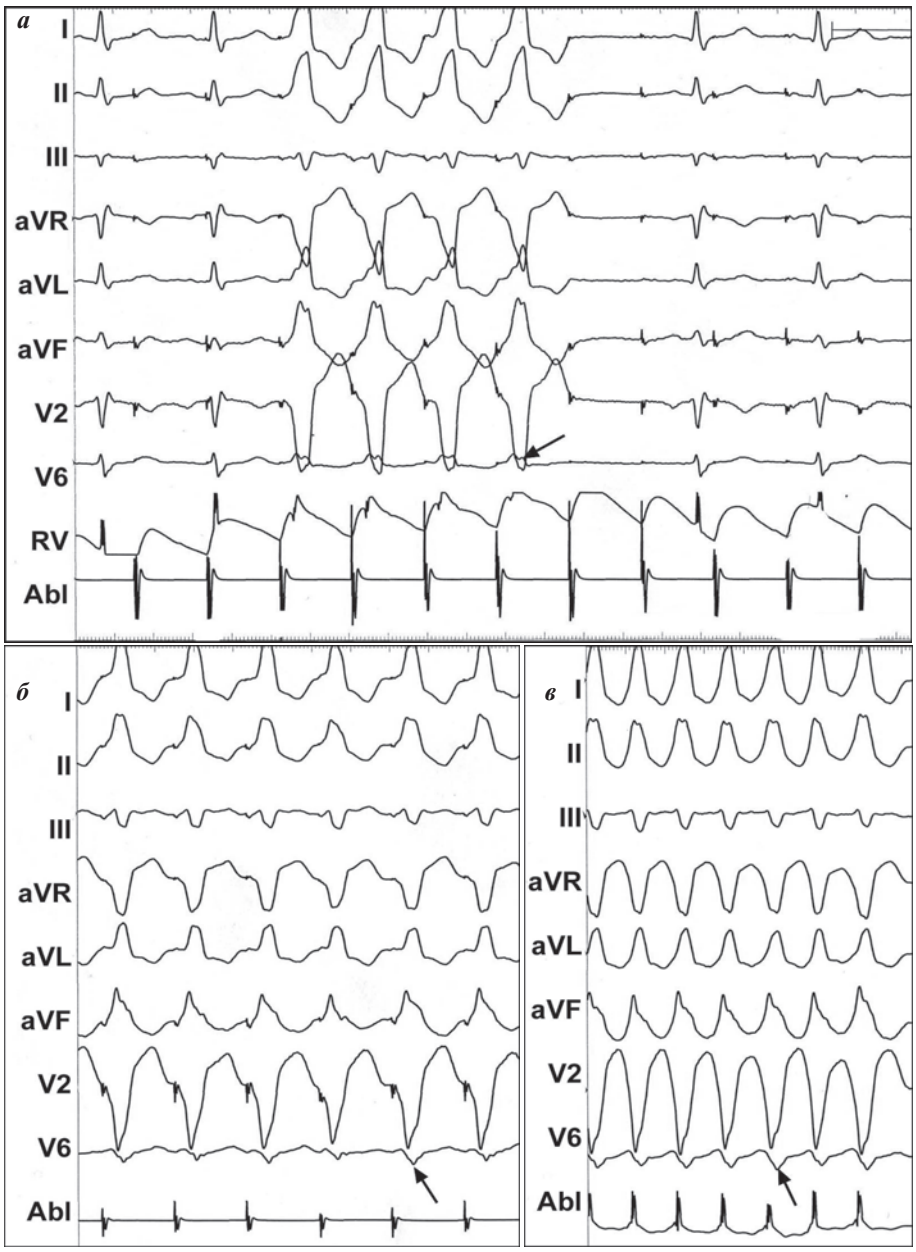


Рис. 4. Результаты стимуляционного картирования: а - эндокардиальный, б - эпикардиальный этап, в - желудочковая тахикардия. Стрелкой указано отведение (V6), в котором различия формы комплексов QRS при эндо- и эпикардиальной электростимуляции наиболее отчётливы.

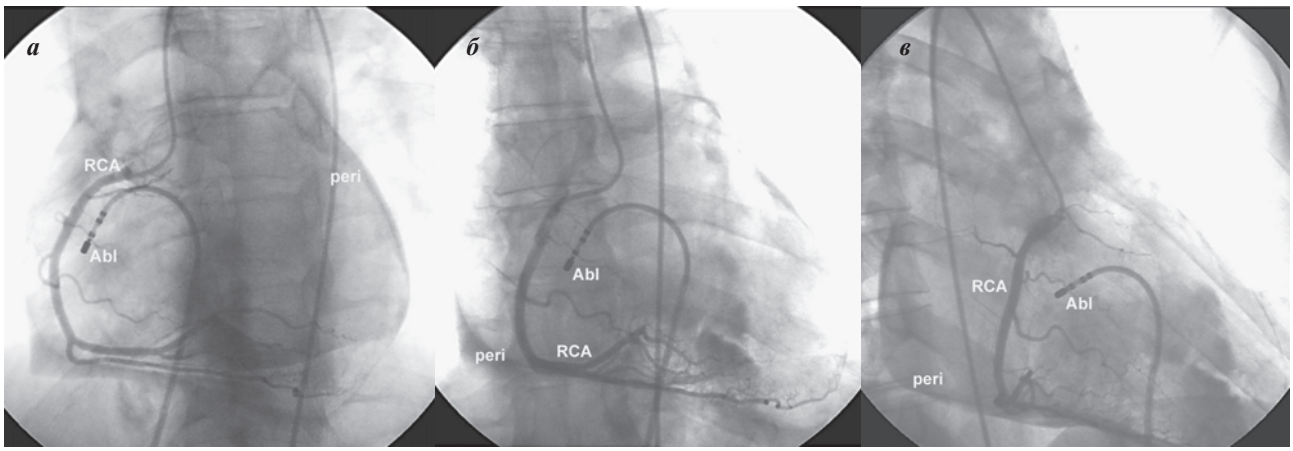


Рис. 6. Рентгенографическое положение электрода во время аблации эпикардиальным доступом: а - левая косая проекция (LAO-30), б - правая косая проекция (RAO-30), в - правая боковая проекция (RL). Где, RCA - правая коронарная артерия, Abl - аблационный электрод, peri - контраст в полости перикарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bartlett T.G., Mitchell R., Friedman P.L. and al. Histologic evolution of RF lesions in an old human myocardial infarct causing ventricular tachycardia // J Cardiovasc Electrophysiol. - V. 6. - 1995. - P.625-629.
2. Nakagawa H., Wittkampf F.H., Yamanashi W.S. et al. Inverse relationship between electrode size and lesion size during RF ablation with active electrode cooling // Circulation. - V. 98. - 1998. - P. 458-465.
3. Sosa E., Scanavacca M., d'Avila A. et al. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - V. 7. - 1996. - P.531-536.
4. Sosa E., Scanavacca M., d'Avila A. et al. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory // JACC. - V. 35 (6). - 2000. - P. 1442-1449.
5. Sosa E., Scanavacca M., d'Avila A. et al. Endocardial and epicardial ablation guided by nonsurgical transthoracic epicardial mapping to treat recurrent ventricular tachycardia // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - V. 9. - 1998. - P.229-239.
6. Stevenson W.G., Khan H., Sager P. et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and RF ablation of VT late after myocardial infarction // Circulation. - V. 88. - 1993. - P. 1647-1670.
7. Trappe H.J., Klein H., Auricchio A. et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia: role of the underlying etiology and the site of energy delivery // PACE. - V.15. - 1992. - P. 411-424.

А.В.Иванченко, С.А.Мишанин, Л.А.Марченков

КАТЕТЕРНАЯ АБЛАЦИЯ ИНЦИЗИОННОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА КЛАПАНОСОДЕРЖАЩИМ КОНДУИТОМ ПО МЕТОДИКЕ КАБРОЛЯ

Мурманская областная клиническая больница им. П.А.Баяндина, Мурманск, Россия

Представлен клинический случай успешной радиочастотной катетерной аблации инцизионного трепетания предсердий, выполненной без применения нефлюороскопических навигационных систем у пациентки, перенесшей протезирование аортального клапана клапансодержащим кондуитом.

Ключевые слова: инцизионное трепетание предсердий, электрофизиологическое исследование, радиочастотная катетерная аблация, феномен вхождения, возвратный цикл.

A clinical case report is presented of the successful radiofrequency catheter ablation of incisional atrial flutter performed without non-fluoroscopic navigational systems in a female patient after aortic valve replacement by a valve-containing conduit.

Key words: incisional atrial flutter, electrophysiological study, radiofrequency catheter ablation, phenomenon of acquisition, return cycle

Значительный интерес представляют случаи успешной аблации инцизионного трепетания предсердий (ТП) после сложных кардиохирургических вмешательств. Инцизионное ТП частое осложнение кардиохирургических операций. В основе данного типа нарушения ритма лежит повторный вход возбуждения (re-entry) вокруг послеоперационных рубцов на предсердиях и мест канюляций нижней и верхней полой вены. В течении 3-5 лет после операции у 10% больных возникает предсердная инцизионная тахикардия, у 11% - устойчивая желудочковая тахикардия, а 8% пациентов умирает внезапно [1].

© А.В.Иванченко, С.А.Мишанин, Л.А.Марченков

Рубцовые изменения после канюляции полых вен локализуются в латеральной стенке правого предсердия и там же располагается круг re-entry тахикардии. В теории re-entry ключевым звеном является представление о быстрой и медленной частях проведения. Медленная часть представляет собой наиболее необходимое и уязвимое звено тахикардитического цикла [2]. Сложность электрофизиологического исследования (ЭФИ) при инцизионном ТП заключается в том, что в зоне рубца вследствие анизотропности проведения и причудливости хода возбуждения не возможно предсказать где расположена зона медленного проведения, как при типичном ТП, когда зона медленного проведения четко связана с кавотрикуспидальным или септальным перешейком.

Особенные успехи, в лечении инцизионных нарушений ритма, связаны с использованием во многих медицинских центрах систем нефлюороскопического картирования, представляющих ЭФ данные в режиме реального времени в виде графического трехмерного отображения. Это дает возможность четко представить распространения возбуждения при тахикардии, зону критического проведения - так называемый прорыв, рубцовые поля, являющихся первопричиной данного типа нарушений ритма. Современные системы CARTO (Biosense Webster, США), EnSite System (St. Jude Medical, США), PRM System (Boston Scientific, США) позволяют создавать трехмерную карту полостей сердца. Но количество центров, имеющих данные системы, еще не позволяет полностью перекрыть потребность в таких вмешательствах на фоне увеличивающегося количества открытых операций на сердце, выполняемых во многих областных и республиканских центрах.

Вашему вниманию представляется клинический случай успешной аблации инцизионного трепетания предсердий у пациентки, после выполнения протезирования аортального клапана, без применения нефлюороскопических навигационных систем. С учетом перенесенной операции зона медленного проведения, по нашему мнению, находилась в зоне канюляции полых вен. Данный случай, на наш взгляд, будет интересен в связи с тем, что такие пациенты хоть и не составляют такую большую группу, как больные с типичным трепетанием предсердий, но все-таки достаточно часто встречаются в практике кардиологов и сердечно-сосудистых хирургов. Данные нарушениях ритма зачастую рефрактерны к проведению антиаритмической терапии и резко снижают качество жизни больных из-за нарушений системной гемодинамики.

Пациентка П., 42 лет, поступила в отделение с жалобами на частое неритмичное сердцебиение, одышку при умеренной физической нагрузке. Из анамнеза известно, что в 1995 году, в связи с расслаивающей аневризмой восходящего отдела аорты на фоне синдрома Марфана и артериальной гипертензии 2 ст., по экстренным показаниям проведено протезирование аортального клапана клапаносодержащим кондуитом по

Рис. 1. Этапы эндокардиального ЭФИ до радиочастотной аблации: а) исходная поверхностная электрокардиограмма, стрелками указаны волны ТП; б) последовательная активация коронарного синуса справа налево с опережением устья (CS 9,10) по сравнению с дистальным отделом (CS 1,2); в) стимуляция с дистальной пары электродов CS 1,2, частота стимуляции 240 мс, возвратный цикл 392 мс, цикл ТП 272 мс; г) стимуляция с лечебного электрода (МАР 1,2) в медиальном истмусе ПП, частота стимуляции 240 мс, возвратный цикл 340 мс, цикл ТП 272 мс.

методике Каброля в НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. С данного времени больная наблюдалась у кардиолога, постоянно принимала ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, мочегонные, бета-адреноблокаторы, варфарин под контролем международного нормализованного отношения (МНО). С декабря 2005 года стала отмечать частое неритмичное сердцебиение, снижение работоспособности, уменьшение толерантности к физической нагрузке. При регистрации ЭКГ выявлено ТП, была госпитализирована в кардиологическое отделение по месту жительства, попытка проведения медикаментозной кардиоверсии кордароном не привели к восстановлению синусового ритма. В ходе этой госпитализации была исключена патология щитовидной железы.

На момент поступления по поверхностной ЭКГ регистрируется ТП с частотой следования волн F 220 в минуту (интервал FF 272 мс) и неправильным проведением на желудочки. Обращали внимание преобладание положительных волн F в отведениях I, II, III, aVF и отрицательных в отведении V1 (рис. 1,а). По эхокардиоскопии нарушений функций аортального клапана нет: градиент на протезе 8 мм рт. ст. Размер левого предсердия (ЛП) 42 мм, межжелудочковая перегородка (МЖП) - 12 мм, задняя стенка левого желудочка (ЛЖ) - 12 мм, конечный систолический размер ЛЖ - 37 мм, конечный диастолический размер ЛЖ - 57 мм, фракция укорочения - 34%, фракция выброса - 63%. Умеренное увеличение левых камер сердца. Гипертрофия миокарда ЛЖ. Фиброзные включения в миокарде межжелудочковой перегородки. Сократительная функция миокарда ЛЖ сохранена. Клинические и биохимические анализы без отклонений от нормы. Последнее МНО перед процедурой 2,8.

ЭФИ проводилось на комплексе Prucka CardioLab 4000 (GE, США), генератор для радиочастотной аблации Shtockert (Biosense Webster, США). По методу Сельдингера была пропунктирована левая подключичная вена, установлен 10-ти полюсный электрод в коронарный синус (КС) (рис. 1,б) для исключения левопредсердного генеза ТП и использования его как точки отсчета при эндокардиальном ЭФИ, как катетера с наиболее стабильным положением. Длина цикла волн F была 272 мс, возбуждение распространялось по ЛП от устья КС, что подтвердило правопредсердный генез ТП. Для выявления локализации петли re-entry ТП и зоны медленного проведения применялась асинхронная стимуляция с циклом на 30 мс меньше, чем частота FF волн, при которой оценивалось наличие скрытого или нескрытого вхождения в цикл ТП, возвратный цикл (расстояние от последнего стимуляционного артефакта до первой спонтанной F волны ТП). Отсутствие значимых изменений морфологической картины постстимуляционных комплексов, т.е. комплексов, вызванных стимуляцией (волна ТП при стимуляции идентична волнам ТП при спонтанном ТП), будет свидетельствовать об отродромном вхождении в цикл re-entry, т.е. направление распространения волны стимуляци-

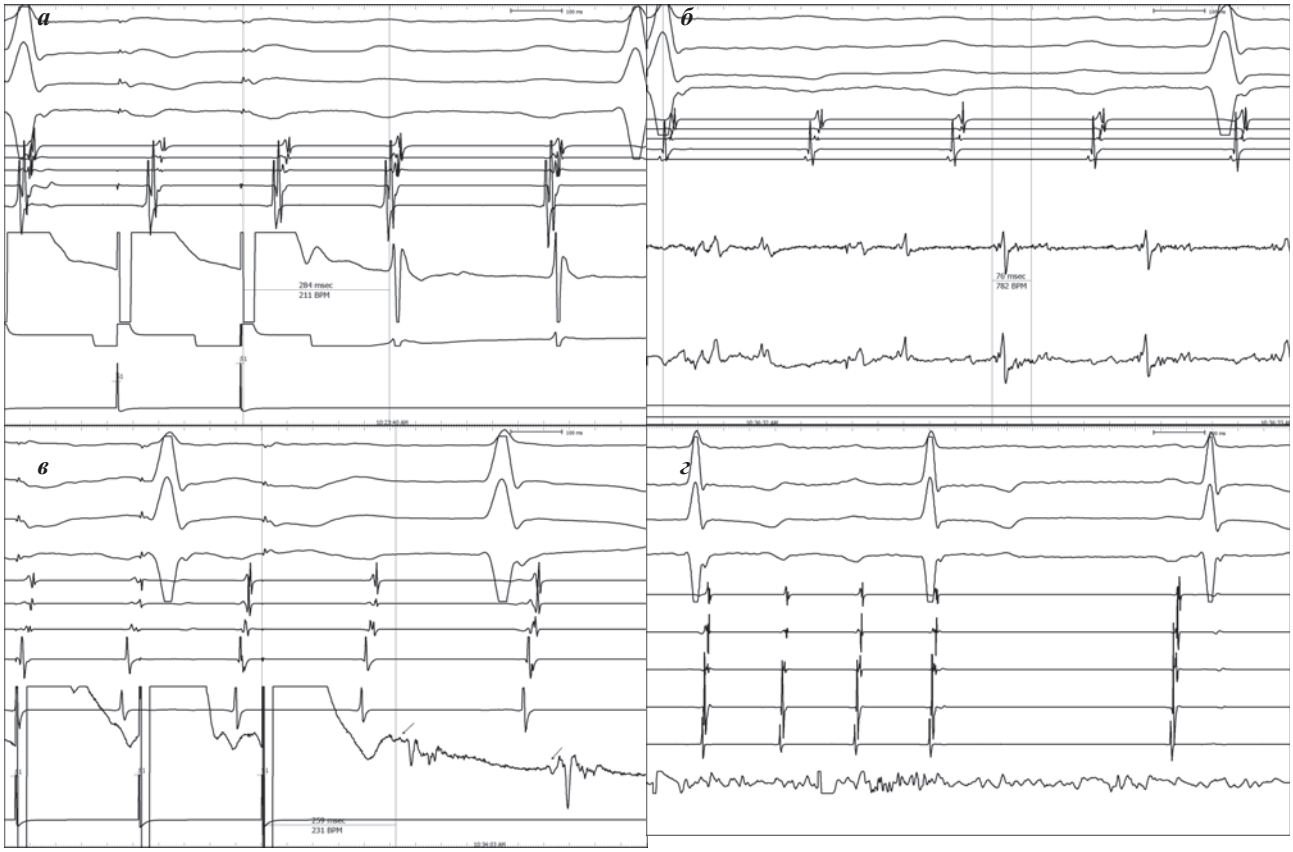


Рис. 2. Этапы эндокардиального ЭФИ: а) стимуляции с лечебного электрода (МАР 1,2) в медиальном истмусе ПП, частота стимуляции 240 мс, возвратный цикл 280 мс, цикл ТП 272 мс; б) двойные спайки на лечебном электроде (МАР 1,2) в нижнебоковой стенке ПП; в) стимуляция с лечебного электрода (МАР 1,2) в области регистрации двойных спайков ПП, частота стимуляции 240 мс, возвратный цикл 259 мс, цикл ТП 272 мс; г) купирование ТП во время аблации с лечебного электрода с регистрацией синусового ритма.

онной деполяризации идентично направлению циркуляции импульса в цепи re-entry спонтанного ТП [2].

Для подтверждения правопредсердного генеза ТП проведена стимуляции с дистальной (1, 2) пары электродов КС, находящихся в боковых отделах ЛП, с циклом 240 мс и возвратный цикл составил 392 мс (рис. 1,в) с резким изменением морфологии стимуляционных волн, что говорило о нескрытом вхождении в цикл ТП. Следовательно, с учетом распространения волны спонтанного ТП и антидромным вхождением, был сделан вывод об интактности ЛП. Т.е. в этой области имелось слияние спонтанного и стимулированного комплексов, что говорит о достаточно отдаленном расположении стимуляционных электродов от круга re-entry ТП.

По методу Сельдингера была пропунктирована правая бедренная вена, в полость правого предсердия (ПП) введен лечебный орошаемый аблационный катетер Celsius. По той же методике проведена стимуляция с дистальных электродов лечебного катетера (МАР 1, 2) в медиального истмусе ПП с получением возвратного цикла 340 мс (рис. 1,г) и изменением стимуляционных комплексов по сравнению с спонтанными FF волнами. При стимуляции латерального истмуса с лечебного катетера имелось скрытое вхождение в цикл тахикардии (рис. 2,а), морфология стимуляционных комплексов была похожа на спонтанные волны ТП. Но так как возвратный цикл составил 280 мс при цикле FF 272 мс, сделан вывод, что катетер лежит в круге ТП, но не в зоне прорыва. Это же исключило зависимость ТП от нижнего истмуса ПП.

При позиционировании лечебного катера в область нижнебоковой стенки ПП, как в предполагаемую зону канюляции нижней полой вены, обнаружены низкоамплитудные двойные спайки с расстоянием между ними 76 мс (рис. 2,б). Данная область рассматривалась нами как место функциональной блокады, вследствие низкой вольтажности и фрагментированности электрограммы [1]. Это могло говорить о зоне прорыва ТП. Для проверки данного предположения в этой точке выполнена стимуляция с дистальной пары лечебного электрода с получением скрытого вхождения в цикл тахикардии и возвратным циклом 259 мс (рис. 2,в). То, что длительность возвратного цикла меньше цикла тахикардии указывает на то, что электрод находится в зоне медленного проведения ТП, а значит воздействие в данной области может привести к его купированию. По совокупности вышеописанных критериев решено провести в этой зоне высокочастотное воздействие (ВЧ).

ВЧ деструкция проводилась с параметрами 40 Вт и поддержкой температуры на генераторе 39-41 °С при введении через электрод физиологического раствора со скоростью 20-30 мл/мин. Восстановление синусового ритма произошло на первых 15 секундах воздействия (рис. 2,г). По данной реакции можно предположить что аблация была выполнено именно в зоне функционального блока проведения - истмусе инцизионного ТП. Но в пользу удачного воздействия, на наш взгляд, говорило то, что в этой зоне на синусовом ритме амплитуда предсердного сигнала после аблации резко снизилась и не регистрировалось двойного спайка на лечебном катетере. Дополнительно проведены воздействия по линии от задней стенки нижней полой вены до средней трети пограничного гребня по 20 сек. Всего аблаций 3,5 минуты. При контрольной программированной стимуляцией до 3 экстрастимулов с проксимальной пары КС и верхнебоковой стенки ПП, возрастающей стимуляцией до 300 мс с этих же точек ТП и предсердных эхо-комплексов не получено. Существует ли проведение по этой зоне достоверно оценить мы не смогли. Воздействия в нижнем истмусе ПП не проводили. На момент окончания операции сохранялся синусовый ритм с частотой 56 уд/мин. Общее время рентгеноскопии составило 15 минут.

В постоперационном периоде по стандартной схеме был назначен кордарон сроком 6 месяцев. На 4-ый день после операции больная выписана из стационара. Через 14 дней после операции проведено суточное холтеровское мониторирование: регистрировался синусовый ритм с минимальной частотой 46 уд/мин и максимальной - 124 уд/мин. Зафиксированы редкие полиморфные предсердные экстрасистолы – всего 46, желудочковая экстрасистолия 3 градации по Лауну - до 56 за стуки.

На этом примере подтверждены ЭФ критерии поиска зоны медленного проведения при нарушениях ритма с механизмом re-entry с обязательным наличием скрытого вхождения и возвратным циклом меньше, чем цикл тахикардии. Проведенная линейная аблация от задней области нижней полой вены до предполагаемого рубца прервала цикл ТП. В предполагаемой зоне функционального блока проведения регистрировались низкоамплитудные фрагментированные эндограммы правого предсердия, что подтвердилось скрытым вхождением цикл тахикардии и купированием ТП на первых секундах аблации. Мы понимаем, что в данном случае есть элемент везения в связи с удачным расположением re-entry ТП и, конечно, существуют сомнения в достижении полного блока проведения в нижнебоковой области ПП при аблации, но главный судья это время. На момент написания статьи у пациентки сохраняется синусовый ритм в течении 3,5 месяцев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Попов С.В., Антонченко И.В., Баталов Р.Е., Татарский Р.Б. Предсердные инцизионные тахикардии // Вестник аритмологии. - 2005.- т. 42. с. 61-65.

2. Ардашев А. В. Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная аблация.-М.: ГВКГ им. Н.Н.Бурденко, ЗАО «Издательство “Экономика”», 2001.- стр 49- 64.

3. Покушалов Е.А., Туров А.Н., Шугаев П.Л. с соавт. Катетерная аблация инцизионного трепетания предсердий после протезирования митрального клапана и процедуры COX/MAZE-3 // Вестник аритмологии. 2005. - т. 40. - с. 64-66.

4. Chan DP., Van Hare GF., Mackall JA. et al. Importance of Atrial Flutter Isthmus in Postoperative Intra-Atrial Reentrant Tachycardia// Circulation. 2000; 102: 1283-1289.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

И.Ш.Хасанов

СОВРЕМЕННЫЕ ЭЛЕКТРОННЫЕ ИМПЛАНТАТЫ ДЛЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОТЕРАПИИ: НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ОПТИМИЗАЦИИ ФУНКЦИИ СЕРДЦА

Фонд Макса Шальдаха, Центр медицинской физики и техники, Университет Эрланген-Нюрнберг им. Фридриха-Александра, Эрланген, Германия

Рассматриваются новые диагностические и лечебные возможности современных электрокардиостимуляторов, связанные со стимуляцией с замкнутым контуром регуляции, основанной на оценке ударного объема сердца, и удаленном мониторинге состояния пациента.

Ключевые слова: электрокардиостимулятор, кардиовертер-дефибриллятор, ресинхронизирующая терапия, внутрисердечная электрограмма, ударный объем, замкнутый контур регуляции, удаленный мониторинг

Novel pacemaker diagnostic and curative potentialities of modern pacemakers connected with pacing using the closed circuit of control based on the stroke volume assessment and remote monitoring of the patient state are considered.

Key words: cardiac pacemaker, cardioverter-defibrillator, resynchronizing treatment, intracardiac electrogram, stroke volume, closed control loop, remote monitoring

Нарушения ритма сердца снижают качество жизни больных, ускоряют развитие заболеваний сердца, таят опасность внезапной сердечной смерти. Восстановление физиологического ритма сердца является приоритетной задачей аритмологии, ведущим направлением которой остается электрокардиотерапия. Электрокардиотерапия, понимаемая, в основном, как постоянная электростимуляция сердца, возникла и успешно развивается благодаря электрической природе процессов лежащих в основе работы сердца, которые, с одной стороны, дают возможность мониторировать его работу на основе сигналов ЭКГ и внутрисердечных электрограмм (ВЭГМ), а с другой - воздействовать на него с помощью электрических импульсов.

В последние годы четко оформилась концепция, которая определяет подход и границы применения электротерапии сердца, ресинхронизацию работы сердца с помощью электрических стимулов. Этот подход является логическим развитием клинического опыта применения двухкамерных электрокардиостимуляторов (ЭКС), обеспечивающих физиологическую ресинхронизацию работы предсердий и желудочков. Создание надежных и удобных в обращении электродов для установки в коронарном синусе позволило приступить к широкому клиническому применению методов трехкамерной (биатриальной и бивентрикулярной) стимуляции сердца. Положительный лечебный эффект бивентрикулярной стимуляции, достигнутый у больных сердечной недостаточностью (СН), стимулировал ведущих разработчиков и производителей ЭКС к созданию многокамерных приборов, в том числе, имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД).

Успехи применения постоянной электрокардиостимуляции, совершенствование технологии производства электродов и пейсмекеров привели к широкому распространению этого вида лечения. С одной стороны, современные кардиостимуляторы существенно расширяют возможности лечения, с другой стороны, предъявляют повышенные требования к качеству наблюдения пациентов. Необходима оптимальная организация этого процесса. Рекомендации по электрокардиотерапии и последующему амбулаторному ведению пациентов постоянно уточняются с учетом возможностей современной медицинской техники и предложений комиссий экспертов, основанных на постоянно ведущихся многочисленных клинических исследованиях. Целью этих рекомендаций является определение точных показаний к электрокардиотерапии, помощь в выборе режимов физиологической стимуляции, а также в усовершенствовании амбулаторного наблюдения.

Терапевтический эффект постоянной электростимуляции сердца основан на восстановлении хронотропной сердечной функции и/или последовательности сокращений сердечных камер. Он определяется правильным подбором модели ЭКС и заданием различных программируемых временных интервалов (базовый интервал, гистерезисный интервал, рефрактерные периоды предсердий и желудочков, атриовентрикулярный (АВ) интервал и т.п.). По мере расширения режимов постоянной электростимуляции, появления новых принципов и сенсоров для физиологической адаптации частоты сердечных сокращений (ЧСС), совершенствования алгоритмов работы приборов постоянно расширяется область применения ЭКС (рис. 1). Естественно, что новые области применения ставят множество новых задач, которые должна решать и уже решает электротерапия сердца. Это не только традиционное лечение брадикардии, но и лечение различных форм тахикардии (предсердной и желудочковой), лечение СН и других заболеваний сердца. Новые решения предлагает медицинская техника, открывающая небывалые возможности диагностики и лечения благодаря широкому применению новейших технологий.

«CLOSED LOOP STIMULATION»

Современная терапевтическая концепция основана на поддержке сердечно-сосудистой системы в ее главной задаче, стабилизации адекватной перфузии, а не просто на борьбе с отдельными симптомами болезни. Та-

© И.Ш.Хасанов

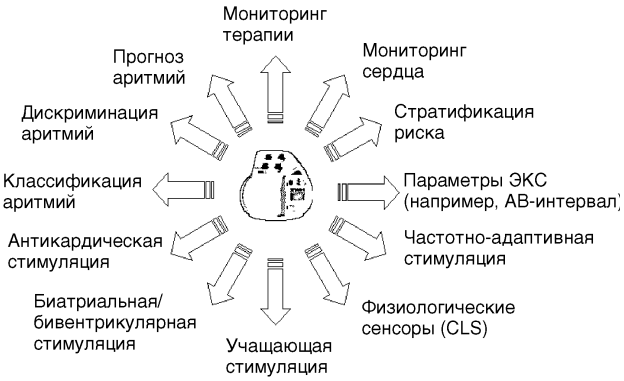


Рис. 1. Совершенствование диагностических и терапевтических функций современных электрокардиостимуляторов постоянно расширяет область их применения.

кой подход реализован в CLS (Closed Loop Stimulation - стимуляция с замкнутым контуром регуляции) методе, основанном на изменении частоты электростимуляции сердца и постоянном контроле параметра, который дает информацию о сократимости миокарда [1, 2]. Клинические результаты демонстрируют, что стимуляция на основе CLS-принципа оказывает физиологическую поддержку сердечно-сосудистой системе. Так, восстановленный баланс различных сердечно-сосудистых и нейрогуморальных механизмов не только обеспечивает модуляцию сердечного ритма в соответствии с уровнем нагрузки, но и улучшает состояние пациентов с заболеваниями миокарда. При этом возникают предпосылки для прерывания процесса структурных изменений и инициации восстановительных процессов в миокарде.

Технически, изменения инотропного состояния миокарда оцениваются CLS-стимулятором посредством измерения униполярного внутрисердечного импеданса, форма сигнала которого, в значительной степени, зависит от динамики миокарда вблизи кончика электрода (рис. 2 - см. на цветной вклейке). Пейсмекер подает слабые бифазные импульсы тока (существенно ниже порога стимуляции) на кончик желудочкового электрода и измеряет разность потенциала между электродом и корпусом прибора (такая конфигурация измерений называется униполярной). Изменения сократимости миокарда отражаются в изменениях морфологии сигнала импеданса, измеряемого таким образом в каждом цикле сердечных сокращений.

Дальнейшее развитие метода стимуляции на основе сигнала внутрисердечного импеданса связано с применением электродов для коронарного синуса и трехкамерных систем с функцией бивентрикулярной стимуляции. Как было показано ранее [3, 4], сигнал импеданса содержит информацию не только о динамике сокращения миокарда, но и об ударном объеме (УО) сердца. Умение извлечь информацию об этом важном гемодинамическом параметре с помощью электрокардиостимулятора, т.е. создание своего рода внутрисердечного плетизмографа, открывает новые возможности для мониторинга состояния пациента и оптимизации электротерапии сердца. Применение электрода в коронарном синусе для измерения внутрисердечного импеданса в левом желудочке (ЛЖ) сердца имеет ряд преимуществ, прежде всего, благодаря: а) более простой геометрии ЛЖ и, соответственно, более легкой интерпретации результатов измерения импеданса; б) прямому мониторингу УО ЛЖ, наиболее важного гемодинамического параметра сердца.

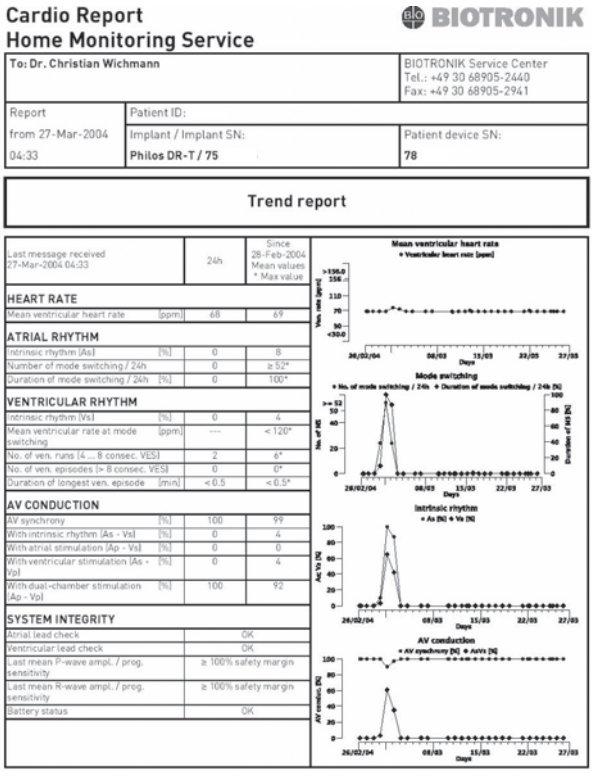
Для применения изложенного выше принципа оценки гемодинамики в приборах, предназначенных для широкой клинической практики [5], остается решить ряд технических задач измерения и обработки сигнала импеданса, включая прикладные математические задачи создания оптимального алгоритма работы пейсмекера с функцией определения УО сердца.

УДАЛЕННЫЙ МОНИТОРИНГ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА - HOME MONITORING

С момента своего зарождения электротерапия сердца является междисциплинарной областью науки и техники. Всё новые технологии находят свое применение в таких имплантатах как ЭКС и ИКД. Воздействие некоторых из них является настолько революционным, что появляются новые сферы медицинского сервиса. Так произошло с внедрением достижений мобильных телекоммуникационных систем в изделия и практику работы ряда передовых изготовителей медицинской техники. Один из вариантов нового медицинского сервиса создан фирмой BIOTRONIK, которая назвала его Home Monitoring (домашний мониторинг). Суть метода [6] заключается в установлении телеметрической связи между электронным имплантатом (ЭКС или ИКД) и так называемым прибором пациента (Cardio Messenger), модифицированным мобильным телефоном, для создания единой коммуникационной системы имплантат - сервисный центр - лечащий врач (рис. 3 - см. на цветной вклейке).

Прибор пациента получает телеметрические сообщения от имплантата - регулярные (запрограммированные в определенное время суток, с определенной периодичностью) и триггерные (запущенные важным с клинической точки зрения событием, например, эпизодом аритмии) - и передает их через систему мобильной телефонной связи в сервисный центр фирмы. Спустя несколько минут сервисный центр отправляет лечащему врачу обработанные данные в форме одностраничного факса «Cardio Report» (рис. 4) или в электронной форме через Интернет. Врач, наблюдающий пациентов с помощью функции удаленного мониторинга «Home Monitoring», имеет индивидуальный доступ к информации о своих пациентах на сайте сервисного центра. Для этого у него имеется пароль, с помощью которого он может в любое время посмотреть данные своих пациентов как обзорно, так и во всех деталях. На стартовой странице особо выделены пациенты, на которых необходимо обратить внимание в связи с триггерным сообщением, вызванным эпизодом аритмии (рис. 5 - см. на цветной вклейке).

Таким образом, врач получает постоянный оперативный доступ к разносторонней информации о состоянии пациента и его ЭКС или ИКД без какого-либо участия пациента. Он своевременно получает данные об опасных эпизодах аритмий и изменениях терапии, о состоянии имплантата [7], и в случае необходимости или какой-либо потенциальной угрозы может внести коррективы в ход лечения пациента, вызвав его на внеочередное амбулаторное обследование [8]. У пациентов с ИКД



Cardio Report
Home Monitoring Service

BIOTRONIK

To: Dr. Christian Wichmann

BIOTRONIK Service Center
Tel.: +49 30 68905-2440
Fax: +49 30 68905-2941

Report	Patient ID:	
from 27-Mar-2004 04:33	Implant / Implant SN: Philos DR-T / 75	Patient device SN: 78

Trend report

		24h	Since 28-Feb-2004 Mean values * Max value
Last message received 27-Mar-2004 04:33			
HEART RATE			
Mean ventricular heart rate	[ppm]	68	69
ATRIAL RHYTHM			
Intrinsic rhythm [As]	[%]	0	8
Number of mode switching / 24h		0	≥ 52*
Duration of mode switching / 24h	[%]	0	100*
VENTRICULAR RHYTHM			
Intrinsic rhythm [Vs]	[%]	0	4
Mean ventricular rate at mode switching	[ppm]	---	< 120*
No. of ven. runs [4 ... 8 consec. VES]		2	6*
No. of ven. episodes [> 8 consec. VES]		0	0*
Duration of longest ven. episode	[min]	< 0.5	< 0.5*
AV CONDUCTION			
AV synchrony	[%]	100	99
With intrinsic rhythm [As - Vs]	[%]	0	4
With atrial stimulation [Ap - Vs]	[%]	0	0
With ventricular stimulation [As - Vp]	[%]	0	4
With dual-chamber stimulation [Ap - Vp]	[%]	100	92
SYSTEM INTEGRITY			
Atrial lead check		OK	
Ventricular lead check		OK	
Last mean P-wave ampl. / prog. sensitivity		≥ 100% safety margin	
Last mean R-wave ampl. / prog. sensitivity		≥ 100% safety margin	
Battery status		OK	

Рис. 4. После обработки данных, поступивших с имплантата, сервисный центр отправляет врачу Кардиоотчет.

сообщение генерируется и передается незамедлительно после прекращения каждого эпизода тахикардии. Такая функция ЭКС или ИКД не только повышает безопасность электрокардиотерапии для пациента, но и создает технические предпосылки для применения новых диагностических методов.

Открывая индивидуальную папку каждого пациента, врач видит как весь список сообщений, так и детали каждого из них. Ему предоставляется возможность непрерывного (почти, в режиме реального времени) мониторинга пациента, в отношении состояния имплантата, собственного ритма пациента, эпизодов смены режима стимуляции (Mode Switch), АВ синхронности, возникновения АВ-блокады, предсердной аритмии и т.п. Это позволяет своевременно обнаруживать проблемы имплантата, рано детектировать предсердные и желудочковые аритмии, мониторировать эффективность медикаментов, оптимизировать программу имплантата.

К концу 2005 года электронные имплантаты (ЭКС и ИКД) с функцией «Home Monitoring» были имплантированы более чем 25,000 пациентам в 22 странах мира, в том числе и в России. Накоплен богатый клинический опыт, проведены и продолжаются различные мультицентровые исследования с применением соответствующих имплантатов. Клинические преимущества их применения определяются как актуальностью, так и объемом передаваемых с имплантата данных. Объем передаваемых данных, несомненно, будет меняться как количественно, так и качественно по мере улучшения технических возможностей имплантатов и средств мобильной телекоммуникации. Сегодня, помимо данных о состоянии прибора (состоянии батареи и электродов) передается обширная информация о состоянии пациента: об амплитуде измеряемых сигналов в предсердии (зубца P) и желудочке (зубца R), среднем желудочковом ритме, доле стимулированных событий (в предсердиях и желудочках), доле собственного АВ-проведения, эпизодах желудочковой тахикардии (число и продолжительность), эпизодах переключения режима стимуляции «Mode Switch» (число и продолжительность), желудочковом ритме при переключения режима стимуляции «Mode Switch».

Важно то, что функция Home Monitoring дает возможность врачу вмешаться в ход терапии до того, как состояние пациента ухудшится в результате непредвиденных осложнений. Например, при мониторинге передаются данные об эпизодах переключения режима стимуляции «Mode Switch» (рис. 6), и благодаря этому можно на ранней стадии обнаружить развитие фибрилляции предсердий (ФП), которая во многих случаях не сопровождается ярко выраженными симптомами, заметными самому пациенту, но увеличивает число госпитализаций в медицинской практике до 76% [9].

Другим важным клиническим преимуществом удаленного мониторинга является наличие многочисленных трендов. Наблюдение тренда сердечных событий (собственных предсердных As и желудочковых Vs, стимулированных предсердных Ap и желудочковых Vp) может быть эффективно использовано для оптимизации терапии, например для снижения доли стимулированных желудочковых событий у пациентов с синдромом слабости синусового узла (СССУ), которые не нуждаются в постоянной стимуляции желудочков (рис. 7). В соответствии с современной концепцией электрокардиотерапии, основанной на принципе ресинхронизации электрической и механической функций сердца, целесообразно максимально ограничивать время стимуляции желудочков из верхушки правого желудочка (ПЖ), т.к. вызванная стимуляцией десинхронизация может увеличивать риск госпитализации больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, например, с СН [10].

Для электротерапии больных СН применяется ресинхронизация электрической и механической функций сердца на основе бивентрикулярной стимуляции, получившая аббревиатуру CRT - Cardiac Resynchronization

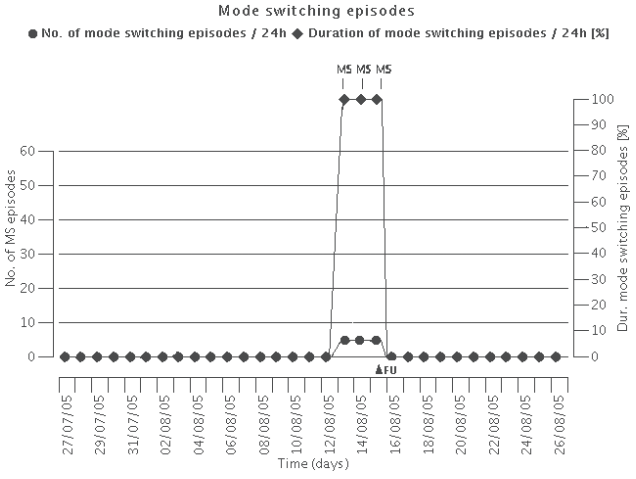


Рис. 6. Функция Home Monitoring выявляет эпизоды переключения режима стимуляции «Mode Switch», что позволяет на ранней стадии выявить развитие мерцательной аритмии.

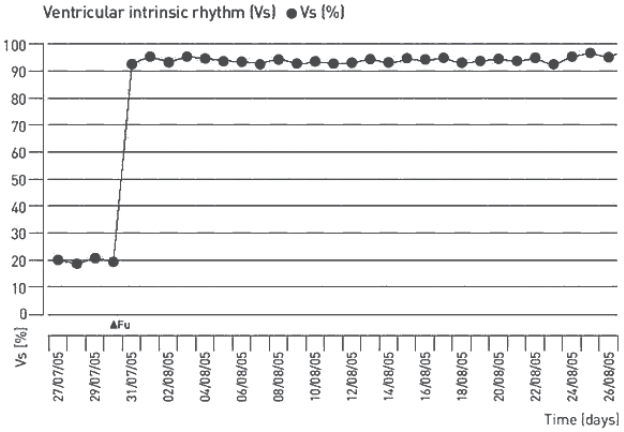


Рис. 7. Тренд собственных желудочковых событий Vs (ventricular sensed) может быть использован для оптимизации терапии, например для снижения доли стимулированных желудочковых событий у пациентов с синдромом слабости синусового узла (СССУ), которые не нуждаются в постоянной стимуляции желудочков.

Therapy. Функция Home Monitoring помогает добиться эффективности этого метода лечения благодаря тому, что имплантат передает такие важные для оценки состояния больного СН параметры, как средняя за сутки ЧСС, средняя ЧСС в покое, активность пациента в течение дня, количество желудочковых экстрасистол, долю (burden) ФП в %. Оценивая долю событий типа Vs + CRT (собственная активность ПЖ + стимул в ЛЖ) и Vp + CRT (стимул в ПЖ + стимул в ЛЖ), которая свидетельствует об успешной ресинхронизирующей терапии, врач может внести коррективы в программу стимуляции, добиваясь оптимизации терапии.

В распоряжении врача оказывается обширная база данных и экспертные знания сервисного центра наряду с его вычислительной мощью. Уже сейчас, современные модели ЭКС и ИКД в состоянии запоминать десятки минут ВЭГМ, снимаемых одновременно в нескольких камерах сердца. Функция Home Monitoring получила важную опцию - передачу в сервисный центр отрезков ВЭГМ (рис. 8 - см. на цветной вклейке). Передача сигналов ВЭГМ с высоким разрешением и почти в реальном масштабе времени откроет широкие перспективы для поиска новых сенсоров и разработки математических методов оценки состояния пациента и его сердечно-сосудистой системы с помощью электронных имплантатов [11, 12].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Определение состояния миокарда является одной из ключевых задач диагностики и лечения кардиологических больных. В решении этой задачи лежит ключ к развитию методов ранней диагностики сердечной недостаточности и оценки рисков сердечных аритмий. Достоверное определение текущего состояния миокарда открывает путь к созданию методов и приборов, способных путем превентивного воздействия на миокард предотвращать развитие нарушений ритма сердца.

Без преувеличения можно сказать, что развитие электрокардиотерапии сегодня происходит так же бурно, как оно происходило и в период ее зарождения и затем, позднее, в период начала широкого применения достижений микроэлектроники в медицинской технике. Происходят не только и не столько количественные изменения, связанные с созданием многокамерных систем стимуляции, что существенно расширяет область применения методов электротерапии сердца. Важно то, что технические возможности современных приборов для электрокардиотерапии создают предпосылки для получения новых данных о природе процессов, происходящих в сердце на органном и клеточном уровне, о взаимосвязи различных механизмов регуляции сердечно-сосудистой системы. На этой основе развиваются представления о физике сердца, которые в свою очередь служат базой для разработки новых диагностических методов и алгоритмов работы электронных имплантатов.

Глубокое понимание физических процессов, лежащих в основе сердечной деятельности, физики сердца, и знание принципов регуляции сложных биологических систем необходимы для выработки новых концепций электрокардиотерапии. Современные подходы основаны на попытках интеграции терапевтических приборов в замкнутый контур регуляции сердечно-сосудистой системы с целью восстановления утраченных функций сердца (таких как, например, хронотропная функция) и положительного ремоделирования миокарда.

Нет сомнений в том, что синергетический эффект достижений различных технологий, продемонстрированный на примере мобильных средств связи, даст толчок к созданию не только новых областей медицинского сервиса, но и пересмотру роли электронных имплантатов в лечении, сохранении и обеспечении здоровья человечества.

ЛИТЕРАТУРА

1. Boheim G, Schaldach M. Rate-Responsive Pacemaker with Intracardiac Volume Feedback Control. BME-Austria 88, Graz, June 9-11, 1988. Conference Proceedings: 116.
2. Schaldach M. PEP-gesteuerter Herzschrittmacher. // Biomed Technik 1989; 34: 177-184.
3. Rushmer RF, Crystal DK, Wagner C, Ellis RM. Intracardiac Impedance Plethysmography. // Am J Physiol. 1953; 174 (1): 171-174.
4. Baan J, Jong TTA, Kerkhof PLM et al. Continuous stroke volume and cardiac output from intraventricular dimensions obtained with impedance catheter. // Cardiovasc Res 1981; 15: 328-334.
5. Lippert M, Zima E, Czygan G, Merkely B. Intracardiac impedance as hemodynamic sensor: feasibility study. // Biomed Technik 2003; 48 (Erganzungsband 1): 248-249.
6. Schaldach M, Hutten H. Telecardiology-optimizing the diagnostic and therapeutic efficacy of the next implant generation. // Progress in Biomedical Research 1998; 3: 1-4.
7. Wallbruck K, Stellbrink C, Santini M. et al. The Value of Permanent Follow-up of Implantable Pacemakers - First Results of an European Trial. // Biomed Tech (Berl) 47 (Suppl 1): 950-953.
8. Scholten MF, Thornton AS, Theuns DAet al. Twidler's syndrome detected by Home Monitoring Device. // PACE 2004; 27: 1151-1152.
9. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm

Management (AFFIRM) Investigators. A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients with Atrial Fibrillation. // New England Journal of Medicine 2002; 347 (23): 1825-1833.
10. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA et al. Circulation 2003; 107 (23): 2932-2937.
11. Anosov O, Berdyshev S, Khassanov I. et al. Wave propagation in the atrial myocardium: Dispersion properties in the normal state and before fibrillation. IEEE Transactions on Biomedical Engineering 2002; 49 (12): 1642-1645.
12. Khassanov I, Anosov O, Hensel B, Petersen S. Equivalent dispersion dependence - a new diagnostic algorithm concept for pacemakers. Progress in Biomedical Research 2004; 9 (1): 11-15.

Д.С.Лебедев

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА СТИМУЛЯЦИЮ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА: ОПЫТ БИВЕНТРИКУЛЯРНОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова, ГМПБ №2, Санкт-Петербург

Рассматриваются недостатки электрокардиостимуляции верхушки правого желудочка и способы их преодоления: увеличение атриовентрикулярной задержки, применение специальных режимов программирования приборов, стимуляция межжелудочковой перегородки и бивентрикулярная электрокардиостимуляция.

Ключевые слова: электрокардиостимуляция, правый желудочек, атриовентрикулярное проведение, хроническая сердечная недостаточность, фибрилляция предсердий, бивентрикулярная стимуляция

The disadvantages of pacing of the right ventricular apex are considered. The following ways of their overcoming are discussed: increased atrioventricular delay, use of specific regimen of the device programming, pacing of the interventricular septum, and biventricular pacing.

Cardiac pacing, right ventricle, atrioventricular conduction, heart failure, atrial fibrillation, biventricular pacing

Кардиостимуляция уже многие годы позволяет проводить электротерапию нарушений автоматизма и проводимости. Однако формальная нормализация частоты сердечных сокращений и устранение риска смерти от «остановки сердца» уже давно перестали быть главной задачей, решаемой с помощью имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС). Сегодняшний день ставит задачи улучшения качества жизни, социальной, бытовой и трудовой реабилитации [1]. Каковы пути улучшения результатов постоянной электрокардиостимуляции?

Из исследований проведенных еще в 90-х годах нам известно, что DDD/R режим стимуляции превосходит режим VVI/R в долгосрочной перспективе за счет снижения риска развития фибрилляции предсердий (ФП) и/или прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН). Одно из этих исследований - Danish Pacemaker Study. Исследовались группы AAI и VVI режимов стимуляции у больных с синдромом слабости синусового узла (СССУ). В группе AAI была лучше выживаемость и более низкая частота развития сердечной недостаточности. Так было показано, что нативное проведение лучше (Andersen HR, et al., 1997). Не режим ли стимуляции является ключевым?

Начало XXI века принесло нам результаты новых клинических исследований режимов стимуляции. Среди них:

- DAVID Trial. Исследование проводилось у больных со сниженной фракцией выброса, которые были кандидатами на имплантацию кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) и им имплантировались одно- и двухкамерные устройства. Результаты исследования оказались неожиданными. DDDR режим с частотой 70 в минуту, который считался наиболее физиологичным, был хуже, чем VVI с частотой 40 в минуту. В группе DDDR процент стимуляции правого желудочка был 80%. Исследование показало, что стимуляция правого желудочка была менее выгодна, чем собственный ритм у больных с выраженной дисфункцией правого желудочка [2].
- MOST Trial - исследование по выбору режима стимуляции у больных с дисфункцией синусового узла. Частота госпитализаций в исследовании не зависела от режима стимуляции, но была связана с преобладанием правожелудочковой стимуляции, когда процент стимуляции был более 40% [3].
- DANISH II Study - проводило сравнение групп AAI, DDD (с короткой атриовентрикулярной (АВ) задержкой) и DDD (с длинной АВ задержкой) у больных с дисфункцией синусового узла. Количество эпизодов фибрилляции предсердий в отдаленные сроки было достоверно меньше в группе AAI (Nielsen J. et al., 2003). «Функционально» AAI/R режим превосходил DDD/R, когда процент стимуляции правого желудочка превышал 40%.

Таким образом, стало понятно что, стимулируя правый желудочек, мы повышаем риск развития фибрилляции предсердий, прогрессирования сердечной недостаточности, увеличиваем количество госпитализаций, снижаем качество жизни наших больных.

В тоже время выявлены значительные изменения внутрисердечной гемодинамики, значительно более плохой прогноз, низкое качество жизни у больных с нарушениями внутрижелудочковой проводимости (в первую очередь с блокадой левой ножки пучка Гиса). Активно начала внедряться бивентрикулярная стимуляция как метод лечения сердечной недостаточности у больных с

© Д.С.Лебедев

нарушениями внутрижелудочковой проводимости и, связанного с этим, асинхронизмом сокращения левого желудочка.

Что происходит при стимуляции из верхушки правого желудочка? Больной приобретает полную блокаду левой ножки! У всех практикующих кардиохирургов-аритмологов наверное есть наблюдения, когда после операции имплантации ЭКС не только не отмечается ожидаемого положительного эффекта, но и ухудшается качество жизни пациента, прогрессирует сердечная недостаточность. Тщательно анализируя все подобные случаи, мы имеем большое количество таких наблюдений. На наш взгляд ухудшение у этих больных связано с асинхронизмом сокращения левого желудочка на фоне стимуляции из верхушки правого. Вот некоторые примеры.

Больная Л., 54 года. Диагноз: Кардиомиопатия. Бинодальная болезнь. СССУ. Транзиторная АВ блокада. В 2004 г. выполнена имплантация ЭКС в режиме DDDR (Kappa 700DR, Medtronic). После операции у больной появились жалобы на одышку при физической нагрузке. При наблюдении отмечено прогрессирование сердечной недостаточности до III функционального класса (ф.к.) по NYHA при сохранной систолической функции левого желудочка (фракция выброса, ФВ - 54%). Тест с 6-ти минутной ходьбой - 250 м. При эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлен выраженный асинхронизм сокращения ЛЖ.

Больная К., 63 года. Диагноз: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз. Постоянная форма фибрилляции предсердий (брадисистолическая форма). В 1999 г. - имплантация ЭКС в режиме VVI (ЭКС-500). Отмечено прогрессирование НК до III ф. к. по NYHA. Систолическая функция левого желудочка умеренно снижена, ФВ - 42%. Тест с 6-и минутной ходьбой - 220 м. При ЭхоКГ выявлен выраженный асинхронизм сокращения ЛЖ.

Больная Г., 58. Диагноз: Ревматизм (неактивная фаза). Комбинированный порок сердца. Состояние после митрального, аортального протезирования, пластики трехстворчатого клапана. Постоянная форма фибрилляции предсердий (брадисистолическая форма). Постоянная ЭКС в режиме VVIR (Sigma 200SR, Medtronic). Недостаточность кровообращения III-IV ф.к. по NYHA. Выраженная систолическая дисфункция ЛЖ, ФВ - 28%. Тест с 6-и минутной ходьбой - 160 м. Выраженный асинхронизм по ЭхоКГ.

Каковы критерии асинхронизма сокращения ЛЖ у этих больных? Скрининговой методикой остается измерение длительности комплекса QRS при электрокардиографии (рис. 1), хотя «нормальная» (на фоне стимуляции правого желудочка) длительность желудочкового комплекса не гарантирует отсутствие асинхронизма. Существует большое количество способов выявления региональных нарушений сократимости. Это и радиоизотопные методы, позитронно-эмиссионная и магнитно-резонансная томография.

Однако достаточно точным простым и доступным методом остается ЭхоКГ. Ряд доступных тестов, которые давно необходимо включить в схему рутинного обследования больных при стимуляции правого желудочка и больных с сердечной недостаточностью, позволяет выявить и оценить степень асинхронизма сокращения левого желудочка (рис. 2 и 3). Следует отметить, что в случаях выраженного асинхронизма сканирование в В-режиме в стандартной четырехкамерной проекции позволяет обнаружить асинхронизм «на глаз».

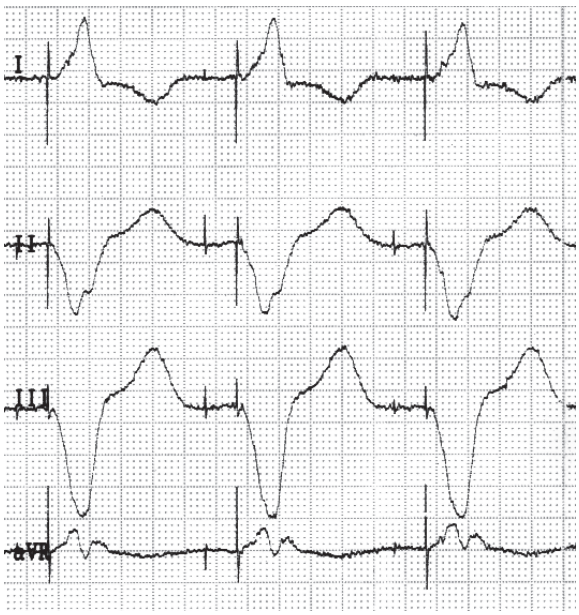


Рис. 1. ЭКГ больной Л. на фоне стимуляции в режиме DDD. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. Длительность комплекса QRS 180 мс.

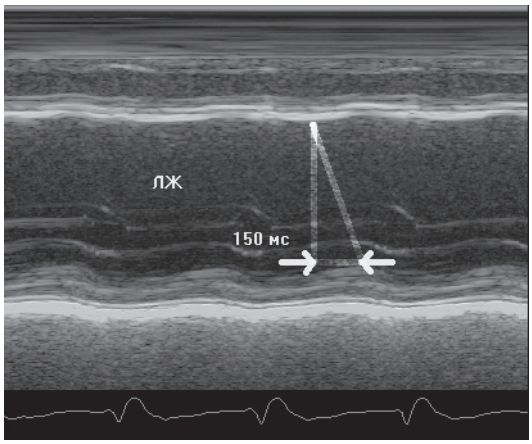


Рис. 2. Эхокардиография в М-режиме. Межжелудочковая механическая задержка 150 мс - выраженный асинхронизм.

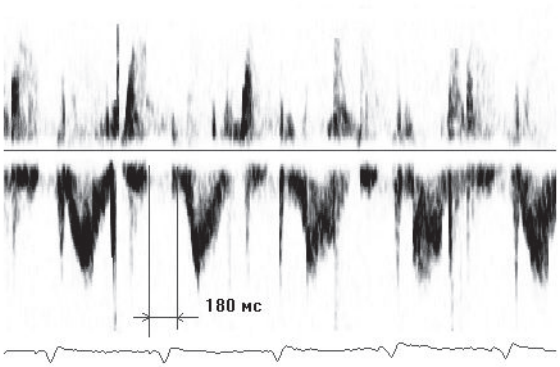


Рис. 3. Импульсно-волновая допплерография. Пресистолическая аортальная задержка 180 мс. Критерий выраженного асинхронизма более 140 мс.

Верхушка правого желудочка пока остается стандартной позицией электрода для желудочковой стимуляции как в режиме VVI(R), так и в режиме DDD(R). Как часто встречаются нарушения синхронности сокращения левого желудочка и связанные с этим нарушения гемодинамики? Мы провели собственное исследование. В первой группе были обследованы 26 больных с постоянной ЭКС в режимах VVI(R) и DDD(R). Длительность стимулированного комплекса на ЭКГ QRS составила 182±56 мс. У 14 (55%) больных при ЭхоКГ выявлены признаки асинхронизма на фоне ЭКС правого желудочка. Семи больным (группа 2) выполнен переход от ЭКС правого желудочка к бивентрикулярной. Для чего был имплантирован дополнительный электрод для стимуляции левого желудочка. Показаниями явились высокий класс ХСН, асинхронизм по ЭхоКГ: пресистолическая аортальная задержка более 140 мс, интервентрикулярная задержка более 40 мс, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки (МЖП) на фоне ЭКС правого желудочка.

Для стимуляции левого желудочка использовали электроды Attain (Medtronic) - 6 случаев, ПЭЭД (СКБ МЭТ) - 1 случай. Острый порог стимуляции левого желудочка составил 0,64±0,12 В. В 6 случаях использованы электродные системы с Y-образным коннектором и подключен прежний ЭКС, в одном случае имплантирован 3-х камерный ЭКС InSync III (Medtronic). У всех больных отмечена положительная динамика класса ХСН по NYHA, обратное ремоделирование левого желудочка с увеличением фракции выброса и с уменьшением его размеров.

Таким образом, как мы видим, ЭКС правого желудочка вызывает асинхронизм сокращения левого желудочка и у больных с систолической дисфункцией может вызвать усугубление ХСН, снижение качества жизни даже у больных с сохранной функцией левого желудочка. Бивентрикулярная стимуляция позволяет корригировать эти нарушения и должна шире использоваться для постоянной стимуляции у больных с систолической дисфункцией левого желудочка, в том числе и на фоне стимуляции правого желудочка.

Определение физиологической кардиостимуляции сегодня требует пересмотра. Если в 1990 году задачей физиологической стимуляции была атриовентрикулярная синхронизированная стимуляция (DDD), то сегодня физиологическая стимуляция - это стимуляция нормальной сердечной функции.

Современный подход предполагает минимизацию апикальной желудочковой стимуляции. Какие возможны решения? Чтобы этого достичь, возможно программирование увеличенной АВ задержки до 300 мс и более. В моделях стимуляторов с предсердным таймингом при двухкамерном режиме стимуляции возможно осуществление более физиологического режима AAI/R стимуляции с мониторингом желудочковой активности и осуществлением страховочной DDD/R стимуляции при эпизодах атриовентрикулярного блока. В тоже время уже существуют модели кардиостимуляторов и алгоритмы для физиологической кардиостимуляции. Примером может являться алгоритм Search AV+, реализованный в модели EnPulseE2 DR (Medtronic). Режим в номинальных установках потенциально позволяет снизить количество правожелудочковой стимуляции у всех пациентов с сохраненным или относительно сохраненным атриовентрикулярным проведением. Тем самым достигаются поставленные нами задачи:

- снижение количества ненужной стимуляции правого желудочка доказано снижает частоту развития сердечной недостаточности, ФП;
- снижение процента стимуляции правого желудочка в долгосрочной перспективе может привести к улучшению гемодинамики;
- снижение количества ненужной стимуляции правого желудочка может увеличить срок службы батареи.

Разработка новых алгоритмов продолжается и в ближайшем будущем появится ЭКС с раздельным предсердным и желудочковым таймингом с алгоритмом MVP (Managing Ventricular Pacing). Алгоритм позволит проводить стимуляцию желудочков только при необходимости, сохранить атриовентрикулярную синхронизацию при предсердной стимуляции.

Памятуя о негативных последствиях апикальной правожелудочковой стимуляции, встает вопрос: «Где стимулировать?». Селективный подход к выбору места правожелудочковой стимуляции у пациентов с полной атриовентрикулярной блокадой и потребностью в долговременной стимуляции может сохранить межжелудочковую синхронность и отсрочить развитие ХСН (Thambo et. al, 2004). Стимуляция в области МЖП дает значитель-

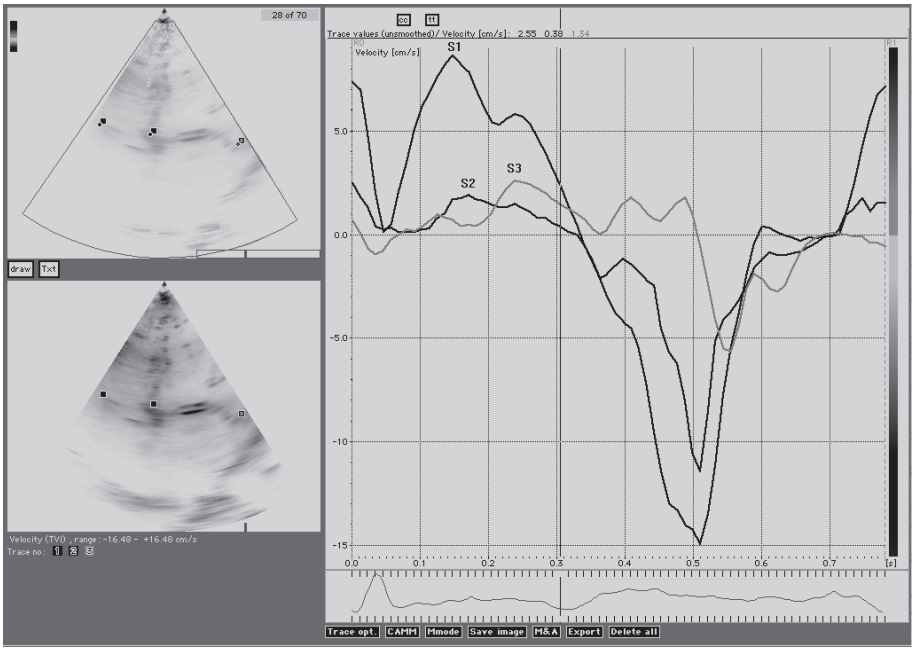


Рис. 4. Тканевая допплерография. Интервентрикулярная задержка 80 мс. Критерий выраженного асинхронизма - задержка более 40 мс.

ные преимущества у пациентов с ФП, полной поперечной блокадой и ФВ ≤45% (Victor, et.al., 2004). Стимуляция в области МЖП оказывает значительное влияние на сохранение функции левого желудочка и предпочтительнее, чем апикальная стимуляция (Peschar, et al., 2004).

Таким образом, стимуляция области межжелудочковой перегородки имеет большие преимущества для пациентов с сохраненным синусовым ритмом без предшествующей дисфункции левого желудочка, для пациентов с атриовентрикулярной блокадой на фоне синусового ритма или ФП с сохранной функцией левого желудочка. Меньшие преимущества стимуляция МЖП имеет для пациентов с гипертрофической кардиомиопатией и обструкцией выводного тракта, с дилатационной кардиомиопатией и симптоматической ХСН.

Становится понятным, что выбор режима и точки стимуляции основывается в первую очередь на атриовентрикулярной проводимости. Если у больного сохранное проведение по атриовентрикулярному узлу, оптимальным является режим предсердной стимуляции. Если есть транзиторные нарушения или блокада I степени возможно достижение хороших результатов с помощью современных устройств с алгоритмами поиска собственного проведения. Критерием эффективности может быть процент желудочковой стимуляции (не более 40%). Если собственное проведение отсутствует и имеются стойкие нарушения проведения, если у больного просматривается перспектива аблации атриовентрикулярного соединения, то при выборе техники имплантации целесообразно планировать имплантацию желудочкового электрода в области перегородки.

Как же помочь больным с нарушением систолической функции левого желудочка и нарушениями внутрижелудочкового проведения с наличием и отсутствием нарушений атриовентрикулярной проводимости? На этот вопрос сегодня есть четкий ответ. Это бивентрикулярная стимуляция. Причем поиск больных, которым ресинхронизация работы сердца может оказать помощь, нужно вести и у больных с нормальным комплексом QRS. Эффективности метода посвящено большое количество публикаций [4-6 и многие другие]. Наш собственный опыт также показывает высокую эффективность в лечении больных с хронической сердечной недостаточностью [7, 8].

Что делать в случаях, если больному уже имплантирована система ритмовождения, как это было с нашими пациентами, описанными ранее? При определении показаний к переходу на бивентрикулярную систему больному необходимо имплантировать дополнительный электрод для стимуляции левого желудочка. Конечно, современные трехкамерные аппараты более предпочтительны в силу возможности программирования, в том числе и межжелудочковой задержки стимуляции. Имплантированный электрод может быть подключен к прежнему аппарату с помощью Y-образного коннектора. Это позволяет, и достичь клинического эффекта при правильном выборе точки стимуляции, и оставить прежний кардиостимулятор, сохранивший ресурс батареи, тем самым снизив материальные затраты. Такая тактика была предложена и реализована у наших больных.

Таким образом, современный арсенал возможностей электротерапии нарушений велик и продолжает расширяться. Их использование требует тщательного выбора прибора и электродной системы, точной настройки и контроля. Технологическое совершенствование позволяет клиницистам все шире использовать эти возможности. Современные представления об электростимуляции заставляют нас пересмотреть определение физиологической стимуляции и изменить тактику в различных группах пациентов. Выбор оптимального метода электротерапии должен производиться в специализированных центрах, в которых пациенты с имплантированными устройствами должны наблюдаться.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А. Современное общество и сердечно-сосудистая хирургия. // Анналы хирургии. - 1999. - №6. - С. 8-14.

2. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator (DAVID) trial. // JAMA. - 2002. - V. 288. - P. 3115-3123.

3. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. // Circulation. - 2003. - V. 107. - P. 2932-2937

4. Abraham W.T., Hayes D.L. Cardiac resynchronization therapy for heart failure. // Circulation. - 2003. - V. 108. - p. 2596-2603.

5. Gras D, Leclercq C, Tang AS, et al. Cardiac resynchronization therapy in advanced heart failure - the multicenter InSync clinical study. // Eur J Heart Fail. - 2002. - V. 4. - p. 311-320.

6. Linde C, Leclerq C, Rex S, et al. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the Multisite Stimulation in Cardiomyopathy (MUSTIC) study. // J Am Coll Cardiol. - 2002. - V. 40. - p. 111-118.

7. Лебедев Д.С., Орлов М.В., Немков А.С. Современные имплантируемые устройства в лечении нарушений ритма сердца // Вестник аритмологии. - 2005. - №38. - с. 75 - 80.

8. Лебедев Д.С., Немков А.С., Маринин В.А. и др. Кардиоресинхронизационная терапия в лечении сердечной недостаточности. Первый опыт и перспективы. // Сердечная недостаточность. - 2005. - Т. 6, №.4. - С.172-175.

МАТЕРИАЛЫ МЕЖДУНАРОДНЫХ КОНГРЕССОВ

T. Publig, N. Loho, S.Yamuti, H. van Bolhuis[1], J. Mlczoch

КАКИЕ ФАКТОРЫ ВЛИЯЮТ НА ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ОЦЕНКИ РАБОТЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА?

Hospital Lainz - Vienna - Austria, [1]Vitatron Medical B.V. - Arnhem - Netherlands

В крупных центрах, занимающихся имплантацией ЭКС, контроль ЭКС у пациентов стал немаловажной частью работы. Это увеличило потребность в наличии эффективной и рациональной процедуры. Хотя современные ЭКС обладают всесторонними возможностями хранения диагностической информации, которые могут быть полезными для оптимизации параметров стимуляции у конкретного пациента, но они также могут требовать дополнительного времени для стандартного контроля.

Целью настоящего исследования было проанализировать вклад специфических процедур и тестов, а также симптоматики пациентов, технических проблем и перепрограммирования ЭКС на продолжительность стандартного контроля ЭКС.

Методы: В течение 3-месячного периода все процедуры контроля ЭКС, проведенные в нашей клинике, были включены в данное исследование. Включались все типы ЭКС и все виды стимуляции. Контрольные процедуры проводились согласно стандартным локальным процедурам. Для каждой отдельной процедуры контроля регистрировались ее продолжительность и характер проведенных действий и тестов. Кроме того, отмечалось, имели ли пациенту симптоматику, возникали ли технические проблемы и проводилось ли перепрограммирование параметров стимуляции во время контроля.

Результаты: В данный анализ были включены 284 контроля ЭКС (DDD(R) - 75%, VDD(R) - 8%, SSI(R) - 18%). Средняя продолжительность контроля ЭКС составила 10’21"±5’44" (SD). Только в 45% случаев анализировались все данные холтеровского мониторирования и диагностического контроля. В этих случаях продолжительность контрольных процедур была на 2 минуты длиннее. Не было получено различий между продолжительностью планового и внепланового контроля (n=28). Контроль, проводившийся в сроки менее 6 месяцев после имплантации ЭКС, занимал на 4 минуты больше, чем в сроки более 12 месяцев после имплантации. Средняя (±SD) общая продолжительность контрольных процедур составила 15’02"±6’25". Длительность контроля удлинялась на 2-3 минуты при наличии симптоматики (n=23), технических проблем (n=46) и при перепрограммировании ЭКС (n=111). В зависимости от производителя ЭКС, средняя продолжительность контрольных процедур была 9±4 минут для ЭКС Biotronik, Medtronic и Vitatron; 11±5 минут для ЭКС ELA и 13±8 минут для ЭКС Guidant и St. Jude Medical.

Выводы: На продолжительность контроля ЭКС влияют многие факторы. Анализ их в непредвзятом исследовании может оказать помощь в улучшении предсказуемости длительности контроля и эффективности/рациональности работы специализированной клиники.

Europace, Vol. 7, Supplement 1, June 2005, abstract 840

A. Schuchert, W. Brunekreeft[1]

ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РЕГИСТРА T-STAR: КОНСУЛЬТАНТ ПО ТЕРАПИИ ПРИ ЭЛЕКТРОКАРДИОТЕРАПИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

University Hospital Eppendorf - Hamburg - Germany,
[1]Vitatron Medical B.V. - Arnhem - Netherlands on behalf of the T-STAR investigators

Введение: Современные цифровые стимуляторы обладают способностью сохранять большое количество клинически важных данных о пациенте и стимуляторе. Помимо этого, они характеризуются широким набором алгоритмов для контроля частоты и характера ритма при фибрилляции предсердий (ФП). Анализ всей диагностической информации, связанной с ФП, и активация наилучших алгоритмов у каждого пациента в отдельности может помочь сохранить время. По этой причине была разработана экспертная система интерактивного консультанта по терапии (Therapy Advisor, TA). Во время начального опроса, система TA автоматически анализирует все данные, показывая, какой параметр диагностики требует внимания посредством опций Main Observations (MOs) и Detailed Information Messages (DIMs). Она также предоставляет советы по программированию для оптимизации электрокардиотерапии (PAs). В регистре T-STAR оцениваются все сообщения системы TA, связанные с ФП. Приведенные промежуточные результаты включают анализ сообщений, генерируемых компьютерной программой симуляции работы TA у 55 пациентов со стимулятором Selection 9000 и у 10 пациентов с программой TA, инкорпорированной в стимулятор Vitatron T70 DR.

Методы: Проспективное многоцентровое обсервационное исследование. Критерии включения: показания к стимуляции I-II класса, подписанное согласие на участие в регистре. Промежуточный анализ: наблюдение за 65 пациентами, уместность и клиническая значимость сообщений TA. Исследователям рекомендовалось проводить диагностику и лечение пациентов до получения результатов TA.

Результаты: Включены данные 65 пациентов, 60% мужчин, возраст 72,1±8,1%, первичной причиной имплантации ЭКС в 63% случаев был СССУ. Средняя продолжительность наблюдения после имплантации ЭКС составила 17,6±15,3 месяцев, у 63% пациентов стимуляция проводилась более 6 месяцев. 6 пациентов были исключены из исследования из-за нарушений протокола. 180 сообщений касательно ФП были генерированы у 32 из 59 пациентов. 89,4% всех сообщений были расценены исследователем как уместные; детально: 94,7% MOs, 91,3% DIMs и 82,0%

PAs. В трех случаях TA давала совет по программированию, о котором исследователь не думал. Обратная связь с исследователем будет использована для усовершенствования изменений программного обеспечения.

Выводы: Полученные результаты подтверждают клиническую значимость интерактивной консультационной системы для оптимизации электрокардиотерапии ФП.

Europace, Vol. 7, Supplement 1, June 2005, abstract 775

P. Scipione, F. Capestro[1], P. Cecchetti[1], A. Misiani[1], M. Trombetti[2]

НОВЫЕ ПОЛНОСТЬЮ ЦИФРОВЫЕ СТИМУЛЯТОРЫ: МОГУТ ЛИ ОНИ УЛУЧШИТЬ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ?

Azienda Ospedaliera G.M. Lancisi - Ancona - Italy, [1]Lancisi Hospital - Ancona - Italy, [2]Vitatron Medical Italia - Bologna - Italy.

ЭКС, основанные на полностью цифровых технологиях, могут не только улучшить исследовательскую активность, но и оптимизировать ведение пациентов во время стандартного наблюдения за ними. Наиболее важными функциями, помогающими врачам в этом отношении, являются крайне высокая скорость телеметрии, высокое разрешение электрограммы (800 Гц) и автоматический анализ хранящейся диагностической информации, что ускоряет процесс принятия решения на каждом визите (интерактивный консультант по терапии - Therapy Advisor, TA). **Целью** исследования был сбор данных о времени, затрачиваемом на динамическое наблюдение при наличии подобных устройств.

Методы: Пациенты с показаниями к постоянной стимуляции в режиме DDDR и имплантированным ЭКС C-60 Vitatron PM были обследованы через 1 месяц (визит 1) и 3 месяца (визит 2) после имплантации. Во время визита 1 проводились полная телеметрия, анализ электрограммы, консультация с помощью TA, анализ параметров стимуляции и восприятия (сенсинга), а также окончательное программирование устройства. Во время визита 2 проводились только телеметрия, анализ электрограммы и консультация TA: перепрограммирование устройства проводилось только при подозрении на нарушение его функционирования или при соответствующем совете со стороны интерактивного консультанта.

Результаты: К настоящему времени, в исследование включено 52 пациента. На визите 1 у 50 пациентов его техническая часть была выполнена в течение 3’15"±42". У 31 пациента (60%) данные TA свидетельствовали о необходимости активации алгоритмов с целью уменьшить желудочковую стимуляцию: это были пациенты с сохраненным атриовентрикулярным проведением или преходящей атриовентрикулярной блокадой. В конце визита у всех пациентов проводилась окончательная регулировка устройства. Одному пациенту требовалось более длительное обследование (8 минут) по причине подозрения на предсердный оверсенсинг по данным TA: предсердный слепой период был перепрограммирован на 175 мс. На визите 2 среднее время выполнения технической части было 3’00"±19" без необходимости дальнейшей коррекции лечения.

Заключение: Интерактивная программа консультации, основанная на сенсинге высокого качества в сочетании со сверхбыстрой телеметрией, представляет собой важное усовершенствование стандартного ведения пациентов с имплантированными устройствами.

Europace, Vol. 7, Supplement 1, June 2005, abstract 196

Bignotti M., Barbieri D., Onofri M., Turri E.*, Venturini D.*

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ВЕДЕНИЯ ГРУППЫ ПАЦИЕНТОВ С ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОМ, ИМПЛАНТИРОВАННЫМ ПО ПРИЧИНЕ КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ СИНУСОВОЙ БРАДИКАРДИИ: ПРОГРЕССИЯ И НОВЫЕ СЛУЧАИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Divisione di Cardiologia, Ospedale Galmarini, Tradate, Italia; *Vitatron Medical Italia, Bologna, Italia

Многие пациенты с клинически значимой брадикардией вероятно или достоверно имеют фибрилляцию предсердий (ФП). Имплантация устройств, автоматически сохраняющих эпизоды ФП и определяющих долю ФП, представляет собой важную возможность точного мониторирования прогрессирования аритмии и документации ФП у пациентов без аритмического анамнеза.

Методы: 16 пациентов (77±9 лет, 7 мужчин, 9 женщин) были последовательно включены в исследование, им был имплантирован ЭКС Selection 9000 (Vitatron), снабженный диагностическими и терапевтическими алгоритмами для ФП. После периода в 1 месяц, необходимого для стабилизации электрода, каждый ЭКС программировался на основе клинических данных, каждый пациент наблюдался через 4 и 8 месяцев. Антиаритмическая медикаментозная терапия проводилась 8 пациентам и оставалась неизменной на протяжении всего исследования. Пациентам с документированными эпизодами ФП в конце первого месяца после имплантации проводилось программирование устройства в соответствии с механизмами возникновения ФП. Всем пациентам без документированных эпизодов ФП в этот период наблюдения проводилось программирование устройства в режим DDDR с алгоритмами, инициируемыми предсердными экстрасистолами. Предсердные электроды имплантировались в ушко правого предсердия, в то время как желудочковые электроды имплантировались в область верхушки правого желудочка: у всех пациентов были активированы длинный AB интервал и специфические алгоритмы уменьшающие долю стимуляции желудочков.

Результаты: У 8 пациентов (50%) в анамнезе имелась ФП и, по меньшей мере, один подтвержденный эпизод ФП в течение последнего года перед имплантацией ЭКС. У остальных пациентов не имелось какого-либо подтвер-

ждения наличия эпизодов ФП, ни у одного из них не было анамнестических данных, имеющих отношение к ФП. У 2 пациентов (12,5%) с ФП в анамнезе к окончанию исследования развилась постоянная форма ФП. Только у 3 пациентов из 8 (37,5%) без ФП в анамнезе не отмечалось аритмии в течение всего периода наблюдения. У оставшихся 5 пациентов отмечена доля ФП 0,5% и 0,2% (медиана), соответственно во время первой и второй половины наблюдения (p=NS). Показано, что пациенты с долей ФП>0% в течение хотя бы одной из половин наблюдения имели тенденцию к снижению доли ФП до 1,4% и 0,9% (медианы), соответственно, различия недостоверны.

Выводы: Только у меньшинства пациентов с клинически выраженной синусовой брадикардией в действительности отсутствует ФП. У преобладающей части пациентов с ЭКС имеют место аритмии. Выявление пациентов, склонных к развитию постоянной ФП в ближайшие сроки, является сложной задачей.

Atrial Fibrillation, September 2005, Bologna, Italy, page 156

Th. Lewalter[1], Dr. V. Leonhardt[1], Dr. V. Russo[2], Drs. H.C. Klomps[3], Dr. C. Svetlich[4], Dr. M. Pauletti[5], Dr. F. Magliari[6], Dr. H. Reis[7], Dr. R. Lamparelli[8]

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ 6-НЕДЕЛЬНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ДАЛЬНЕЙШЕГО ТЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ: РОЛЬ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ АЛГОРИТМОВ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА

[1]University clinic Bonn, Bonn, Germany, [2]Kardiologische Praxis, Berlin, Germany, [3]Azienda Ospedaliera SS Annunziata, Taranto, Italy, [4]Zorgnetwerk De Nieuwenborgh, Weert, The Netherlands, [5]Ospedale della Versilia, Lido di Camaiore - Lucca, Italy, [6]Ospedale Riuniti, Livorno, Italy, [7]Ospedale Fazzi, Lecce, Italy, [8]Hospital Geral de Santo Antonio, SA, Porto, Portugal, [9]Milpark Hospital, Johannesburg, South Africa

При диагностическом контроле ЭКС получается клинически значимая информация касательно ведения пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП). В регистре CORRELATE изучаются данные такого диагностического контроля, позволяющие проводить постоянное мониторирование ФП, в клинической практике. Данный краткий обзор концентрируется на развитии ФП (на основе ее доли) и желудочковых аритмий в сочетании с клинической симптоматикой, анамнезом ФП и размером левого предсердия в течение 6-месячного периода у пациентов из группы с изначально низкой долей ФП.

Методы: В данное проспективное наблюдение пока включено 517 пациентов, которым имплантирован ЭКС Vitatron Selection 9000 AF3.0, у 133 из них были полностью выполнены обследования на этапе наблюдения через 6 недель и 6 месяцев после имплантации, у этих пациентов выполнен анализ полученных данных.

Результаты: Вышеуказанные пациенты имели возраст 70,8±12,8 лет, 50% из них мужчины. На визите наблюдения 6 недель пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от доли ФП: <2% (86 пациентов) и >2% (47 пациентов). На визите 6 недель среди пациентов группы <2% было больше пациентов без симптомов аритмии, чем в группе >2% (80,4% и 44,9%, соответственно) и меньшее пациентов с нерегулярными желудочковыми ритмами (25,8% и 44,9%, соответственно). Группа с долей ФП <2% была в дальнейшем проанализирована более подробно: у 15 пациентов (17,4%) через 6 месяцев отмечалось увеличение доли ФП до >2% со средней величиной в 21,3% (медиана 13,3%). отмечалось увеличение доли пациентов с клинически симптоматикой с 13,3% до 40%. При сравнении этой группы с пациентов с пациентами, имевшими долю ФП <2% и через 6 месяцев, выявлены следующие различия между группами (<2% и >2%) : размер левого предсердия 41,5 мм и 44,6 мм, доля мужчин 52% и 64%, анамнез ФП менее 3 месяцев у 29,6% и 35,7%, соответственно.

Заключение: Диагностические алгоритмы ЭКС является полезным в диагностике и мониторировании развития ФП. В группе пациентов с низкой долей ФП при первом наблюдении у 17,4% пациентов развивается ФП достаточной тяжести в течение 6 месяцев после имплантации ЭКС. Рост доли ФП в подгруппе пациентов с исходно низкой долей ФП имеет клиническое значение, особенно для продолжения антикоагулянтной терапии.

Europace, Vol. 7, Supplement 1, June 2005, abstr. 210

Paolo Diotallevi[1], Paolo Pieragnoli[2], Pierantonio Ravazzi[1], Enrico Gostoli[1], Nicola Baldi[3], Vitantonio Russo[3], Serafino Orazi[4], Eraldo Occhetta[5], Luigi Di Biase[2], Luigi Padeletti[2]

СИНДРОМ НОЧНОГО АПНОЭ И ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С СИНУСОВОЙ БРАДИКАРДИЕЙ

[1]Cardiology Department, SS. Antonio e Biagio Hospital, Alessandria, Italy; [2]Internal Medicine and Cardiology, University of Firenze, Firenze, Italy; [3]Cardiology Department, SS Annunziata Hospital, Taranto, Italy; [4]Cardiology Department, General Hospital, Rieti, Italy; [5]Cardiology Division-Faculty of Medicine, Novara, Italy

Обоснование: ЭКС с расширенными возможностями мониторирования и алгоритмами профилактики ФП представляют собой уникальный способ проникновения в оценку ФП. В многоцентровом исследовании SA&AF проспективно оценивались пациенты, которым имплантировался ЭКС по поводу синусовой брадикардии (СБ) и пароксизмальной ФП с целью проверки предположения, что синдром ночного апноэ (СНА) может ухудшить течение аритмии.

Методы: Исследование было начато в январе 2004 г., а в январе 2005 г. 72 пациента (36 мужчин, возраст 77±6 лет) завершили участие в исследовании. Пациентам был имплантирован ЭКС Selection 9000 PM (Vitatron), снабженный диагностическими и терапевтическими функциями касательно ФП. В течение первого месяца, релевантная диагностика использовалась только для наладки лечебной стимуляции и задания установок для получения надежных данных.

Пациенты наблюдались в течение 4 месяцев, собирались данные об эпизодах ФП, их доле и суточном распределении. Для выявления пациентов со СНА использовался Берлинский опросник. СНА (группа 1) диагностировался на основании наличия, по меньшей мере, 2 из нижеследующих критериев: 1) постоянная симптоматика (более 3 раз в неделю) касательно, по меньшей мере, 2 вопросов о храпе, 2) постоянная (более 3 раз в неделю) сонливость в течение дневного времени и/или при вождении автомобиля и 3) наличие анамнестических указаний на гипертензию и индекс массы тела >30 кг/м^2. Остальные пациенты рассматривались как имеющие низкий риск СНА (группа 2).

Результаты: 20 пациентов (28%, возраст 75±7 лет) вошли в группу 1, а 52 человека (72%, возраст 78±6 лет) составили группу 2. Обе группы были сопоставимы по полу, возрасту и индексу массы тела. 18 из 20 пациентов (90%) в группе 1 и 23 из 52 пациентов (44%) в группе 2 имели гипертензию (p=0,0004). У 3 пациентов в группе 1 и 8 пациентов в группе 2 развилась постоянная ФП (p=0,94, NS). В группах 1 и 2 не было выявлено значимых различий по частоте эпизодов ФП в месяц (7±13 и 36±122, соответственно) и доле ФП (0,3±0.6 и 2.0±4.8, соответственно, p=0,30). Суточное распределение ФП также существенно не отличалось в обеих группах.

Выводы: У пациентов, получающих лечение ЭКС по поводу СБ и с документированной пароксизмальной ФП, наличие СНА не ухудшает течение аритмии.

Atrial Fibrillation, September 2005, Bologna, Italy, page 151

R. Verlato, F. Zanon[*], E. Bertaglia[^], P. Turrini, M.S. Baccillieri, E. Baracca[*], P. Zonzin[*], A. Zampiero , P. Pascotto[^], D. Venturini[§], G. Corbucci[§]

ВОЗМОЖНО ЛИ ВЫЯВИТЬ ПАЦИЕНТОВ С ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ОТВЕТОМ НА ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЮ, ПРОВОДИМУЮ С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ? РЕЗУЛЬТАТЫ ПИЛОТНОГО РАНДОМИЗИРОВАННОГО ПРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ EPASS

Cardiology Department - General Hospital, Camposampiero, Italy, [*]Cardiology Department - General Hospital, Rovigo, Italy, Cardiology Department - [^]General, Hospital, Mirano, Italy, [§]Vitatron, Bologna, Italy

В пилотном исследовании EPASS сравнивались стимуляция ушка правого предсердия (УПП) и межпредсердной перегородки (МПП) у пациентов с СССУ и фибрилляцией предсердий (ФП) относительно данных электрофизиологического исследования и режима стимуляции.

Методы: 42 пациентам (возраст 72±7 лет, 15 мужчин, 27 женщин) проводилось электрофизиологическое исследование перед рандомизацией по локализации места проведения стимуляции и ее алгоритмам. Разница между временем проведения импульсов базового ритма и тестирующего стимула измерялась от УПП до устья коронарного синуса (УКС). Пациенты с величиной А2>100 мс, отношением ЭРП предсердий к А2<2,2, продолжительностью зубца Р более 110 мс и разности между временем проведения импульсов базового ритма и тестирующего стимула >60 мс составили группу А. Остальные пациенты вошли в группу В. Число эпизодов ФП продолжительностью более 7 мин. регистрировалось дважды через 3 месяца с помощью ЭКС Selection 9000 (Vitatron).

Результаты: В группе А (со стимуляцией МПП) выявлено снижение числа эпизодов ФП продолжительностью более 7 мин. при наличии алгоритмов стимуляции (p=0,049) по сравнению с обычным режимом DDD. В группе А (со стимуляцией УПП) отмечено увеличение числа таких эпизодов (p=0,046) при постоянной стимуляции. В группе В не выявлено значимых различий между стимуляцией в режиме DDD и комбинацией режима DDD и алгоритмов.

Заключение: Пациенты с выраженной задержкой проведения по правому предсердию могут получить выгоду от стимуляции МПП, но не УПП.

Europace, Vol. 7, Supplement 3, October 2005, abstract 18.9

P. Terranova[(a, b, c)], P. Valli[(b)], S. Dall'Orto[(b)], E.M. Greco[(b)]

ПРОТЕКТИВНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОТЕРАПИЯ С ЦЕЛЬЮ КОНТРОЛЯ МЕДИКАМЕНТОЗНО РЕЗИСТЕНТНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ: НАДЕЖНОСТЬ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ И ДЛИТЕЛЬНОГО НАБЛЮДЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМ УСТРОЙСТВОМ КАК СРЕДСТВОМ ПРОТЕКТОРНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОТЕРАПИИ

[(a)]Divisione di Cardiologia, Azienda Ospedaliera "Luigi Sacco" Polo Universitario, Institute di Scienze Biomediche LITA; University of Milan, Italy, [(b)]Divisione (Cardiologia, Azienda Ospedaliera "Uboldo", Cernusco S/N, Milan, [(c)]Cardioloi Dipartimento di medicina, Chirurgia e Odontoiatria, Azienda Ospedaliera "San Paolo" Polo Universitario, Universita di Milano, Milan, Italy.

Введение: Немедикаментозное лечение фибрилляции предсердий (ФП) в настоящее время включает использование алгоритмов детекции и профилактики предсердной тахиаритмии, которая может быть началом ФП. Двухкамерный стимулятор DDDRP Vitatron™ Selection® 900E/AF2.0® сохраняет дневник предсердной аритмии, тем самым, обеспечивая детальный отчет о характере приступов интересующей исследователя аритмии. Он также воспроизводит число предсердных экстрасистол (ПЭ) и ЧСС в течение 5 минут перед обнаружением предсердной аритмии. Стимуляторы Selection® в режиме DDDRP имеют 4 новых варианта электрокардиотерапии, целью которых является уменьшить частоту возникновения предсердных аритмий, хорошо известной возможной причины возникновения ФП.

Цель исследования: Мы намеревались проверить надежность регистрации предсердных аритмий для оценки эффективности нового варианта протекторного лечения ФП.

Материал и методы: Мы включили в исследование 15 пациентов (9 мужчин и 6 женщин) среднего возраста 71±5 лет, с сердечной недостаточностью I-II ф.кл. (NYHA), которым был имплантирован ЭКС вследствие СССУ (синдром брадикардии-тахикардии), при наличии нарушений атриовентрикулярного (АВ) проведения или при сохраненном АВ проведении. Мы сравнили число и длительность эпизодов предсердной аритмии, сохраняющихся в памяти ЭКС с функцией 24-часовой записи ЭКГ по Холтеру для проверки надежности сохранения эпизодов предсердной аритмии в памяти ЭКС. Мы установили параметры ЭКС для выявления предсердной аритмии как частоту предсердных сокращений более 180 в мин., длящуюся, по меньшей мере, 6 желудочковых циклов и оканчивающуюся, как минимум, 10 желудочковыми комплексами на синусовом ритме. После этих первых полученных данных, мы наблюдали всех 15 пациентов в течение 24±8 месяцев, чтобы оценить возможное уменьшение числа ПЭ, а также числа и длительности ФП.

Результаты: Все 59 эпизодов предсердной аритмии, выявленные при холтеровском мониторировании, были корректно сохранены стимулятором с коэффициентом корреляции 0,96. При успешном наблюдении отмечалось выраженное уменьшение числа ПЭ (с 83±12 до 2,3±0,8 в сутки), числа эпизодов ФП (с 46±7 до 0,12±0,03 в сутки) и доли ФП (с 93±6% до 0,3±0,06%); одновременно, отмечалось увеличение доли времени, в течение которого осуществлялась стимуляция предсердий (с 3±0,5% до 97±3%).

Выводы: На основании полученных данных, выявление предсердных аритмий посредством данного имплантируемого устройства является в действительности надежной и, таким образом, упрощающей проведение ежедневного постоянного мониторинга сердечного ритма методикой, особенно у бессимптомных пожилых пациентов. Кроме этого, представляется, что данные наблюдения, свидетельствующие о значительном снижении числа эпизодов предсердной аритмии, подтверждают тот факт, что имплантируемые устройства могут представлять собой своего рода осевое звено для проведения эффективной протекторной электрокардиотерапии ФП.

Europace, Vol. 7, Supplement 3, October 2005, abstract P.1.23

T. Lewalter[1], V. Leonhardt[2], M. Zabel[3], V. Russo[4], H. Klomps[5], C. Svetlich[6], M. Pauletti[7], F. Magliari[8], H. Reis[9], R. Lamparelli[10] on behalf of all CORRELATE investigators

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

[1]University clinic Bonn, Bonn, Germany, [2]Kardiologische Praxis, Berlin, Germany, [3]Charite Campus Benj. Franklin, Berlin, Germany, [4]Azienda Ospedaliera SS Annunziata, Taranto, Italy, [5]Zorgnetwerk De Nieuwenborgh, Weert, The Netherlands, [6]Ospedale delta Versilia, Lido di Camaiore - Lucca, Italy, [7]Ospedi Riuniti, Livorno, Italy, [8]Ospedale Fazzi, Lecce, Italy, [9]Hospital Geral de Santo Antonio, SA, Porto, Portugal, [10]Milpark Hospital, Johannesburg, South Africa

Введение: Роль диагностического контроля ЭКС в ведении пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) была оценена в регистре CORRELATE.

Методы: В данном промежуточном анализе были проанализированы результаты сочетанного лечения 173 пациентов.

Результаты: У 98 пациентов после 6 недель наблюдения была выявлена ФП. 55 пациентов отмечали наличие клинической симптоматики, у 40 пациентов выявлено наличие нерегулярных желудочковых сокращений при ФП, обычно диагностируемых на основании детальных отчетов о приступах аритмии (у 88% пациентов). После 6 недель наблюдения была проведена коррекция лечения. После 6 месяцев наблюдения, 19 из 40 пациентов не имели клинической симптоматики. В этой группе бессимптомных пациентов по сравнению с группой пациентов с клинической симптоматикой было меньше пациентов с ФП (79% и 100%, соответственно) и меньше нерегулярностей желудочкового ритма (42% и 71%, соответственно).

Заключение: Нерегулярность желудочковых сокращений была выявлена при помощи диагностического контроля ЭКС у большинства пациентов с клинически выраженной ФП (73%). Сочетанное лечение приводило к эффективному подавлению симптоматики у 48% пациентов. Текущие ФП и нерегулярность желудочковых сокращений, однако, сохраняются у значительного числа пациентов, так что симптоматика сама по себе не является надежным средством оценки таких пациентов.

Europace, Vol. 7, Supplement 3, October 2005, abstract P.1.24

НОВОСТИ

V РЕГИОНАЛЬНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ И ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ АРИТМОЛОГИЯ»

1-3 июня 2006 г. в ГУ НИИ кардиологии Томского научного центра СО РАМН совместно с федеральным центром хирургической и интервенционной аритмологии, Всероссийским обществом по клинической электрофизиологии, аритмологии и электрокардиостимуляции, под патронажем фирмы «Biotronik» (Германия) была проведена V региональная научно-практическая конференция с международным участием «Клиническая электрофизиология и интервенционная аритмология». В работе конференции приняли участие отечественные и иностранные специалисты, ученые и практические врачи из городов центральной России, Западной и Восточной Сибири (134 человека).

Обсуждались вопросы патогенеза, клинической электрофизиологии, течения и исходов различных тахикардий и тахиаритмий, возможности электростимуляции сердца в лечении сердечной недостаточности, пороков и ишемической болезни сердца, различные аспекты медикаментозного, катетерного и хирургического лечения аритмий, их преимущества и недостатки, а также показания к проведению электрокардиостимуляции и ее эффективность. Основными задачами конференции являлись обмен передовыми методиками с коллегами, знакомство с новыми техническими разработками, обсуждение вопросов использования и расширения технических возможностей работающих аппаратов с представителями фирм-производителей, обучение врачей практического здравоохранения основам аритмологических знаний (показания и противопоказания к различным видам диагностики и лечения аритмий, в том числе и хирургического).

Открыл конференцию член корреспондент РАМН, профессор Ю.Б.Лишманов. В своем приветственном слове он отметил важность и актуальность проведения подобных конференций, пожелал плодотворной работы участникам конференции. В своей пленарной лекции проф. С.В.Попов (Томск) рассказал о развитии и становлении аритмологии в Сибири, показал уникальные исторические фотографии основателей аритмологии в сибирском регионе. Член-корр. РАМН А.Ш.Ревишвили (Москва) в своей лекции широко осветил вопросы диагностики и лечения одной из наиболее распространенных аритмий - фибрилляции предсердий. Им были продемонстрированы результаты хирургического лечения различных форм фибрилляции предсердий.

Д.Ф.Егоров (Санкт-Петербург) подробно изложил современные классификации фибрилляции предсердий, подходы к их использованию. Д.С.Лебедев (Санкт-Петербург) рассказал об остиальной изоляции легочных вен у пациентов с различными формами фибрилляции предсердий. Е.А.Покушаловым (Новосибирск), под патронажем фирмы BiosenseWebster (США) сделано сообщение о новых технологиях в лечении фибрилляции предсердий.

Второе заседание, посвященное лечению наджелудочковых аритмий, открыл член-корр. РАМН А.Ш.Ревишвили (Москва) лекцией об опыте Научного центра сердечно-сосудистой им. А.Н.Бакулева, хирургического лечения трепетания предсердий и инцизионных тахикардий после коррекции врожденных и приобретенных пороках сердца. Лекция Б.А.Татарского (Санкт-Петербург) была посвящена основным концепциям антикоагулянтной терапии при фибрилляции и трепетании предсердий. После лекции состоялась прямая трансляция операции по устранению ишемической желудочковой тахикардии у пациента перенесшего инфаркт миокарда, с частыми эпизодами желудочковой тахикардии и имплантированным кардиовертером-дефибриллятором. Проводил операцию Й.Каутцнер (Прага, Чехия).

Продолжил заседание А.В.Евтушенко (Томск) с сообщением о технических и кардиологических вопросах лечения фибрилляции предсердий у кардиохирургических больных. В последующей лекции Б.А.Татарский (Санкт-Петербург) широко обсуждались проблемы фибрилляции предсердий после аорто-коронарного шунтирования. Следующее сообщение Хенка Ван Руйена (Голландия) было посвящено результатам последних исследований цифровых электрокардиостимуляторов. При обсуждении этой проблемы особое внимание было обращено на систему показаний и противопоказаний к имплантации электрокардиостимуляторов в практике лечения брадиаритмий. Также широко была представлена продукция фирмы «Vitatron» - А.Н.Рыжих (Москва). Проф. Ф.П.Тарасенко (Томск) рассказал о состояний дел в Томском Ротари пейсмейкер банке.

Третье заседание было посвящено лечению сердечной недостаточности, открыл его Й.Каутцнер (Прага, Чехия) лекцией о современном состоянии ресинхронизирующей терапии сердца. Актуально прозвучала лекция И.В.Антонченко (Томск) о патофизиологических подходах в ресинхронизирующей терапии сердца. После лекции состоялась прямая трансляция операции изоляции легочных вен и созданию процедуры «лабиринт» у пациента с хронической формой фибрилляции предсердий. Проводил операцию Член-корр. РАМН А.Ш.Ревишвили (Москва). Член-корр. РАМН Д.В.Шумаков в своем сообщении рассмотрел вопросы о сочетании кардиоресинхронизирующей терапии и трансплантации сердца. Г.М.Савенкова (Томск) и Г.В.Колунин (Тюмень) представили свои результаты ресинхронизирующей терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. После перерыва широко обсуждались вопросы первичной и вторичной профилактики внезапной сердечной смерти. Начал заседание проф. И.Брахман (Кобург, Германия) с лекцией: «Терапия с применением современных имплантантов для предупреждения внезапной сердечной смерти». Член-корр. РАМН А.Ш.Ревишвили (Москва) рассказал о пятилетнем опыте имплантации карди-

овертеров-дефибрилляторов в научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева. О новых возможностях имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов рассказал Ханс де Бор (Толошино, Швейцария). Сафиным Ш.Р. (Москва) был представлен обзор электрокардиостимуляторов фирмы «BostonScientific».

В ходе четвертого заседания были широко обсуждены методы хирургического лечения ишемической желудочковой тахикардии и вопросы электрокардиостимуляции. Открыл заседание Й.Каутцнер (Прага, Чехия) с обзорной лекцией посвященной ишемической желудочковой тахикардии. В лекции он очень подробно осветил современные интервенционные подходы в диагностике и лечения ишемических желудочковых тахикардий, а проф. О.Н.Миллер (Новосибирск) познакомила аудиторию с медикаментозными вариантами лечения желудочковых тахикардий.

Проф. Д.Ф.Егоров (Санкт-Петербург сообщил о новых имплантируемых устройствах. Поддержал его своим выступлением Н.М.Неминущий (Москва), чья лекция была посвящена терапевтическим и диагностическим возможностям современных электрокардиостимуляторов фирмы «Medtronic». И.Ш.Хасанов (Германия) представил научно-исследовательские разработки фирмы «Biotronik», возможности диагностики и оптимизации электрокардиотерапии с применением электронных имплантантов. создания оптимальных автоматических систем электрокардиостимуляции. Сообщение О.В.Костылевой (Москва) было посвящено основным концепциям электротерапии сердца и сохранению электрограмм в памяти электрокардиоститмулятора.

На последнем заседании рассматривались вопросы диагностики и лечения типичного трепетания предсердий и частные вопросы детской аритмологии. Открыл заседание д.м.н. А.В.Ардашев, который подробно рассказал о методах диагностики, медикаментозного и немедикаментозного лечения трепетания предсердий. Р.Ш.Гарипов из Московского НИИ педиатрии и детской хирургии в своем докладе рассказал о современных тенденциях в лечении нарушений ритма у детей. После доклада состоялась прямая трансляция операции проведения процедуры «лабиринт» у пациента с хронической формой фибрилляции предсердий. Проводил операцию д.м.н. А.В.Ардашев (Москва). После трансляции проф. Д.Ф.Егоров (Санкт-Петербург) рассказал о Санкт-Петербургском опыте хирургического лечения жизнеугрожающих аритмий у детей, а проф. И.А.Ковалев познакомил участников конференции с опытом лечения детей с аритмогенной дисплазией правого желудочка в Томском НИИ кардиологии. После небольшой дискуссии с заключительным словом выступил проф. С.В.Попов, в котором он поблагодарил всех участников конференции за плодотворную работу и пригласил на будущие конференции в г. Томск.

В ходе работы конференции состоялся сателлитный симпозиум Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии. В рамках симпозиума с докладами выступили проф. В.М.Тихоненко - «Ишемические аритмии: диагностика и лечение», проф. Ю.В.Шубик - «Холтеровское мониторирование у больных с фибрилляцией предсердий», проф. Л.М.Макаров - «Холтеровское мониторирование у больных с риском жизнеугрожающих желудочковых тахиаритмий», к.м.н. М.М.Медведев - «Холтеровское мониторирование у больных с нарушением функции синусового узла».

Изданы 2 тома материалов конференции «Клиническая электрофизиология и интервенционная аритмология». В первый том вошли оригинальные статьи, а во второй тезисы участников конференции. По итогам работы конференции принято решение провести в 2007 г. в Томске на базе Сибирского аритмологического центра IV Региональную школу-семинар молодых ученых им. акад. РАМН В.В.Пекарского «Современные методы интервенционной аритмологии», а в 2008 г. Всероссийскую конференцию по нарушениям ритма сердца.

Рисунки к статье Е.В.Шляхто, Т.В.Трешкур, Е.В.Пармон с соавт.

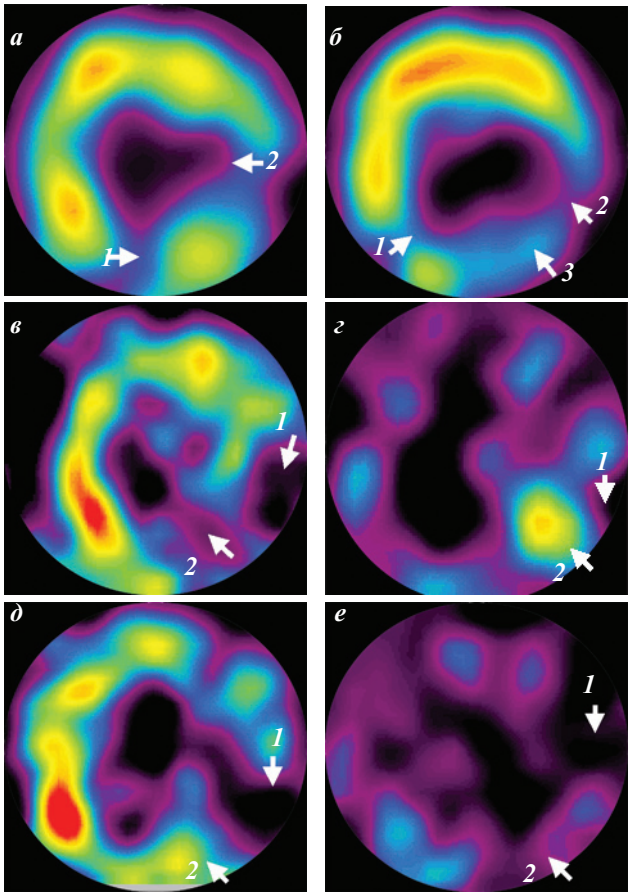


Рис. 2. Результаты ПЭТ пациентки Н., 52 лет: а-б - с ^{13}N-аммонием до лечения мексикором, в-е - с ^{11}С-БН до (в, г) и после (д, е) лечения мексикором (I и II сканы на 4-ой и 21-ой минутах, соответственно). На панелях а (покой) и б (проба с дипиридамолом) стрелками 1 и 2 указаны базальные сегменты нижней и боковой стенок левого желудочка (ЛЖ) - очаги снижения перфузии миокарда в покое с сохранением дефекта при пробе с дипиридамолом (зона постинфарктного кардиосклероза - ПИКС). Кроме того, выявляется стресс-индуцированный дефект перфузии в базальном сегменте задней стенки ЛЖ (стрелка 3). При ПЭТ с ^{11}С-БН до лечения мексикором 1- в базальном сегменте боковой стенки ЛЖ фиксированный дефект накопления радиофармакологического препарата (РФП) (зона ПИКС), 2 (в - I скан) - в базальном сегменте задней стенки ЛЖ снижение экстракции РФП, 2 (г - II скан) - замедление выведения РФП (зона транзиторной ишемии). После лечения мексикором: 1 - сохранение фиксированного дефекта накопления РФП в зоне ПИКС, 2 - ускорение выведения РФП из зоны транзиторной ишемии.

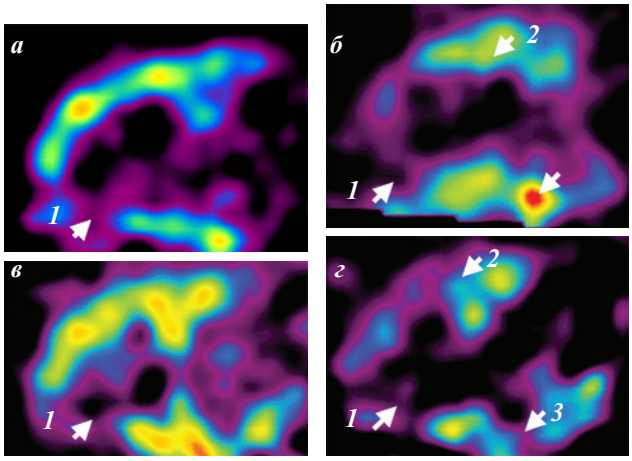


Рис. 4. Результаты ПЭТ пациента Ш. , 53 лет, до (а, б) и после (в, г) лечения мексикором (I и II сканы на 4-ой и 21-ой минутах, соответственно). Стрелка 1- базальный сегмент боковой стенки ЛЖ - фиксированный дефект накопления РФП (зона ПИКС). Стрелка 2 (а - I скан) - базальный сегмент задней стенки ЛЖ - снижение экстракции РФП, Стрелка 2 (б - II скан) - замедление выведения РФП (зона транзиторной ишемии). После лечения мексикором стрелка 2 (г - II скан) - ускорение выведения РФП из зоны транзиторной ишемии.

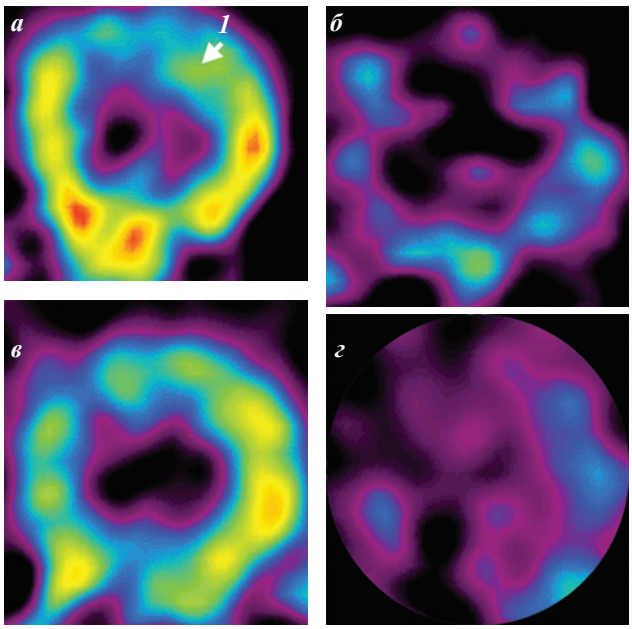


Рис. 5. Результаты ПЭТ с ^{11}С-БН пациента Ж., 69 лет до (а, б) и после (в, г) лечения мексикором (I и II сканы на 4-ой и 21-ой минутах, соответственно). До лечения: I скан - стрелкой отмечена зона гипоксии в передней стенке ЛЖ - дефекты накопления РФП; II скан - скорость выведения РФП не нарушена (табл. 2). После лечения: I скан - распределение РФП стало более равномерным; II скан - увеличение скорости выведения РФП из всех отделов ЛЖ.

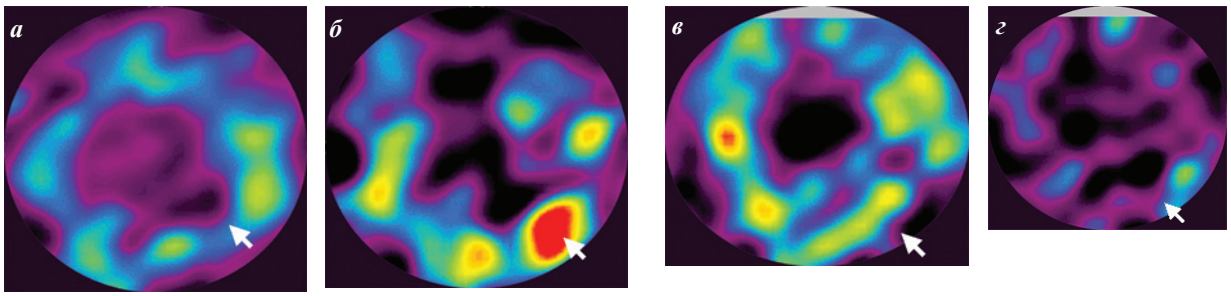


Рис. 7. Результаты ПЭТ с ^{11}С-БН пациента В., 57 лет, до (а, б) и после (в, г) лечения мексикором (I и II сканы на 4-ой и 21-ой минутах, соответственно). До лечения: I скан - стрелкой отмечен базальный сегмент задней стенки ЛЖ со снижением экстракции жирных кислот - ЖК (зона гипоксии); II скан - замедление выведения РФП в этой же области. После лечения: I скан - стрелкой показано увеличение экстракции ЖК; II скан - ускорение выведения РФП из зоны гипоксии.

Рисунки к статье А.Ш.Ревишвили, Ф.Г.Рзаева, Р.Р.Реквава, Е.В.Любкиной

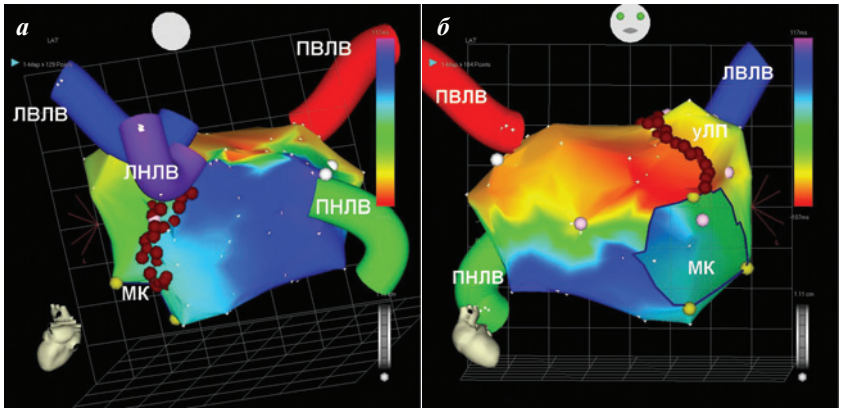


Рис. 4. Изохронные карты ЛП с трепетанием вокруг МК с ДЦ=250 мс после РЧ изоляции ЛВ: а - задне-передняя проекция, линейная РЧА проводится между ЛНЛВ и МК, аблационные точки обозначены темно-красным цветом; б - передне-задняя проекция, дополнительная (передняя) линия РЧА от ЛВЛВ по основанию ушка ЛП к МК.

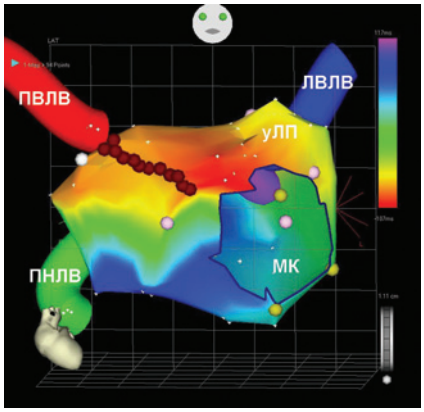


Рис. 5. Изохронная карта ЛП, ТП с участием МПП, ДЦ=230 мс. Линия аблации проведена от ПВЛВ к месту пункции МПП (fossa ovalis).

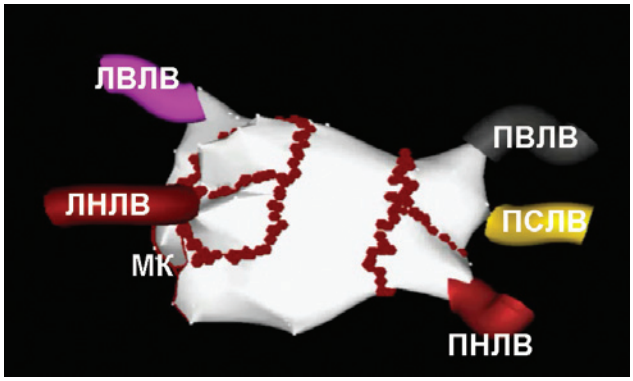


Рис. 6. Анатомическая карта ЛП, при «стандартной» изоляция ЛВ на расстоянии 5-7 мм от устьев. Справа - впадение 3-х ЛВ: кроме верхней и нижней отмечено впадение средней ЛВ, описанной и при проведении спиральной компьютерной томографии.

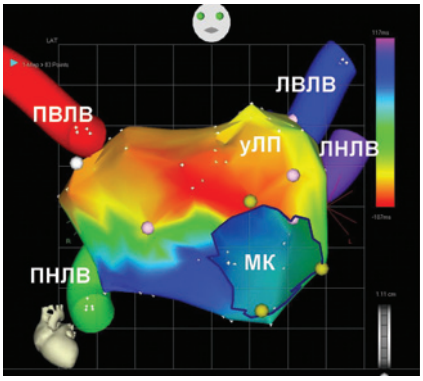


Рис. 7. Изохронная карта активациипри re-entry вокруг МК по часовой стрелке с ДЦ=250 мс. Зона медленного проведения на передней стенке ЛП и вокруг МК. Область ранней активности (показана красным цветом) переходит в зону поздней активации (окрашено в сине-фиолетовые цвета). Линии эффективных РЧ-воздействий указаны на рис. 4 а,б.

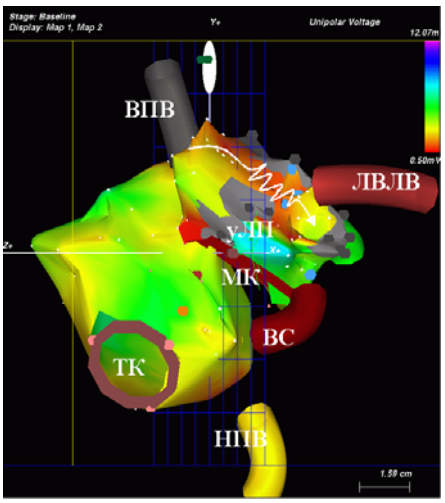


Рис. 8. Амплитудная карта левого и правого предсердий. Левопредсердное трепетание с ДЦ=280 мс. Зона «медленного» проведения отмечается между основанием ушка ЛП и ЛВЛВ. В области основания ушка ЛП имеются зоны с отсутствием активности (фиброза), обозначенные серым цветом. Области с низкоамплитудной активностью обозначались красным цветом, а зоны с нормальным сигналом - синим и фиолетовым цветами.

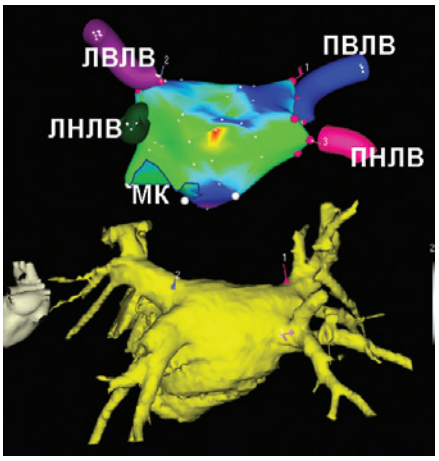


Рис. 9. Показаны изохронная карта ЛП, построенная с использованием системы Carto Merge, совмещаемая с изображением ЛП, полученным при магнитно-резонансной томографии у пациента со стабильной формой ФП. Выбраны три точки у устьев ЛВ, обозначенные символами 1, 2 и 3, по которым производится совмещение изображений. Более детальное совмещение производится по поверхностным точкам ЛП.

Рисунок к статье Е.А.Покушалова, А.Н.Турова, П.Л.Шугаева, С.Н.Артеменко

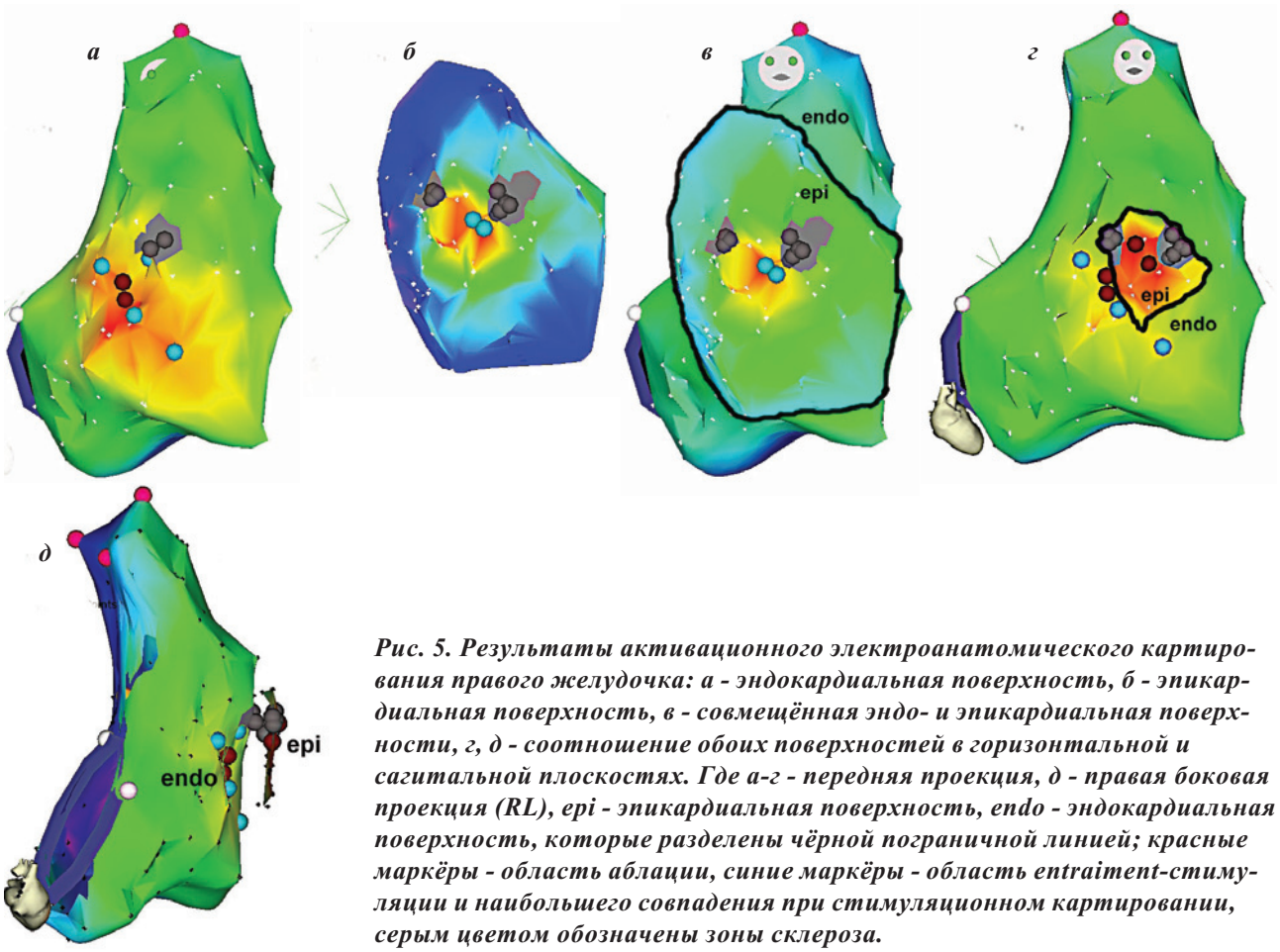


Рис. 5. Результаты активационного электроанатомического картирования правого желудочка: а - эндокардиальная поверхность, б - эпикардиальная поверхность, в - совмещённая эндо- и эпикардиальная поверхности, г, д - соотношение обоих поверхностей в горизонтальной и сагитальной плоскостях. Где а-г - передняя проекция, д - правая боковая проекция (RL), epi - эпикардиальная поверхность, endo - эндокардиальная поверхность, которые разделены чёрной пограничной линией; красные маркёры - область аблации, синие маркёры - область entraiment-стимуляции и наибольшего совпадения при стимуляционном картировании, серым цветом обозначены зоны склероза.

Рисунки к статье И.Ш.Хасанова

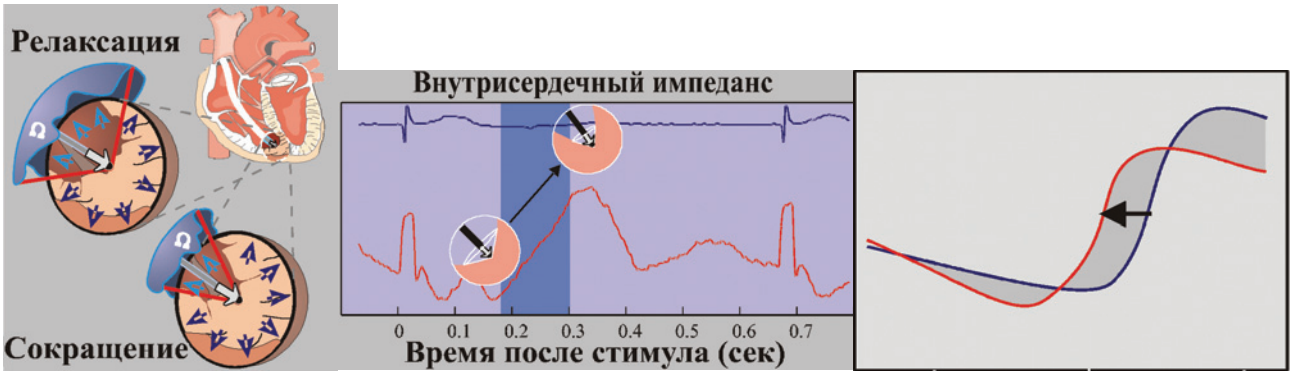


Рис. 2. Изменения динамики миокарда вблизи кончика электрода определяют изменения формы сигнала внутрисердечного импеданса (слева). Пейсмекер анализирует изменения формы сигнала импеданса (справа) и вычисляет значение параметра для задания частоты стимуляции сердца.

Рис. 3. Благодаря телеметрической связи с имплантатом (в данном случае, CLS-пейсмекер Cylos DR-T, BIOTRONIK), снабженным миниатюрной антенной, индивидуальный прибор мобильной связи пациента (Cardiomessenger, BIOTRONIK) может передавать в сервисный центр массивы данных, которые после обработки поступают врачу в форме краткого кардио-отчета, пересылаемого либо через факсимильную связь, либо через Интернет.

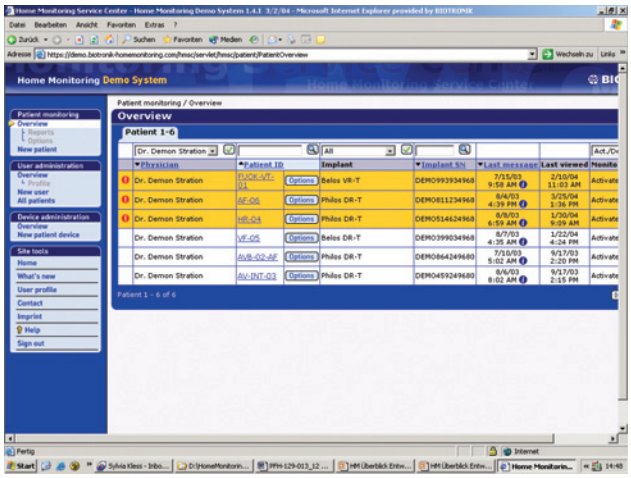


Рис. 5. Стартовая страница с индивидуальным доступом врача к информации о своих пациентах на сайте. Список всех пациентов представлен обзорно на одной странице. Восклицательными знаками выделены имена пациентов от имплантатов которых получены триггерные сообщения, вызванные эпизодами аритмии.

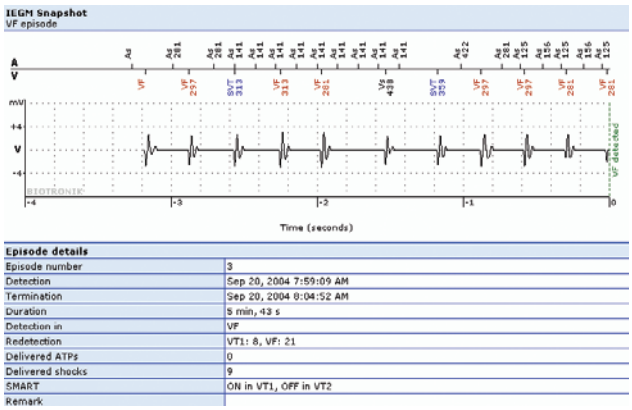


Рис. 8. Отрезок ВЭГМ эпизода фибрилляции желудочков, переданный с имплантата (ИКД) в сервисный центр с помощью функции Home Monitoring. Обозначения на рисунке: VF - фибрилляция желудочков, SVT - суправентрикулярная (наджелудочковая) тахикардия.